This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

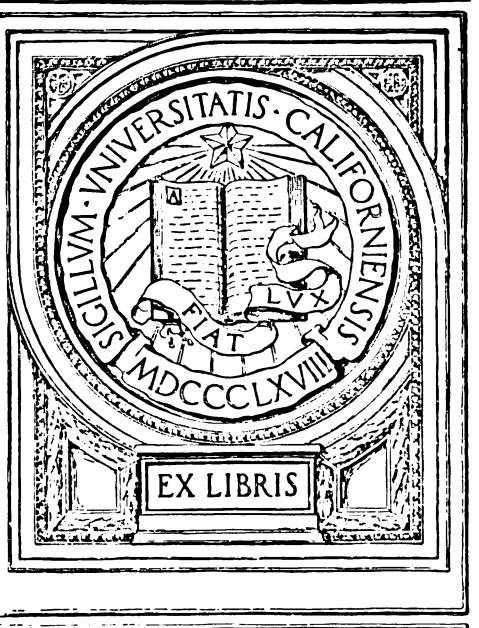
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

V. BAND:

ERKRANKUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ERNST v. LEYDEN
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH

UND

DR. FELIX KLEMPERER
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

V. BAND:

ERKRANKUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE.

MIT 44 ZUM THEILE MEHRFARBIGEN ABBILDUNGEN.

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b
WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1905.

9/3705

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3. Prof. Dr. **E. Baelz**, Director der med. Klinik	Tokyo	**Innere Medicin.**
4. Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
5. Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
6. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
7. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
8. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
9. Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Bonn	**Chirurgie.**
12. Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
13. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
14. Privatdocent Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
15. Privatdocent Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
16. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
17. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Director der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
18. Prof. Dr. **L. Brauer**, Director der med. Klinik	Marburg	**Innere Medicin.**
19. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
20. Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
21. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
22. Privatdocent Dr. **Buschke**	Berlin	**Dermatologie.**
23. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
24. Privatdocent Dr. **de la Camp**	Berlin	**Innere Medicin.**
25. Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
26. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
27. Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
28. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
29. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
30. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
31. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
32. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**

47693

33.	Prof. Dr. **v. Düring**, Director der dermatol. Klinik . .	Kiel	**Dermatologie.**
34.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. **Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen . . .	**Innere Medicin.**
35.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
36.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
37.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik . .	Zürich	**Innere Medicin.**
38.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
39.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
40.	Geh. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Director der med. Klinik	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
41.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
43.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
44.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
45.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
46.	Privatdocent Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
47.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig . . .	**Psychiatrie.**
48.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
49.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
50.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medicin.**
51.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
52.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
53.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh. . .	**Gynäkologie.**
55.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Färbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
56.	Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director der psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
57.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Poliklinik . . .	Jena	**Innere Medicin.**
59.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
60.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
61.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
65.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br. .	**Gynäkologie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden . . .	**Pädiatrie.**
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
70.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**

71.	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
72.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
73.	Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
74.	Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Basel	**Innere Medicin.**
75.	Prof. Dr. **A. Hoche**, Director der psychiatr. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
76.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
77.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
78.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
79.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, dirig. Arzt des Rothen Kreuz-Krankenhauses	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
80.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, Director der med. Poliklinik	Kiel	**Innere Medicin.**
82.	Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
83.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
84.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
85.	Prof. Dr. **L. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
86.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
87.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
88.	Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
89.	San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
90.	Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
91.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
92.	Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director d. med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
93.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
94.	Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
95.	Prof. Dr. **Kausch**, Oberarzt an der chirurg. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
96.	Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
97.	Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
98.	Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
99.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
100.	Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
101.	Privatdocent Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
102.	Prof. Dr. **G. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
103.	Dr. **V. Klingmüller**	Berlin	**Dermatologie.**
104.	Prof. Dr. **A. Koblanck**	Berlin	**Gynäkologie.**
105.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
106.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
107.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
108.	Prof. Dr. **Kolle**	Berlin	**Innere Medicin.**
109.	Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
110.	weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
111.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
112.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
113.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
114.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
115.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**

116.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
117.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L.	**Chirurgie.**
118.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
119.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
120.	Privatdocent Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
122.	Privatdocent Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
123.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
124.	Dr. **R. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
125.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik	Bonn	**Innere Medicin.**
126.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würsburg	**Innere Medicin.**
128.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
129.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Liehtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg	**Innere Medicin.**
130.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
131.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
132.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
133.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald	**Innere Medicin.**
134.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkologischen Klinik	Giessen	**Gynäkologie.**
135.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Director der medicinischen Poliklinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
136.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
137.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock	**Innere Medicin.**
138.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik	Würsburg	**Innere Medicin.**
139.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
140.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
141.	Prof. Dr. **J. Freiherr v. Mering**, Dir. d. med. Klinik	Halle	**Innere Medicin.**
142.	Privatdocent Dr. **Leonor Michaelis**, Assistensarzt der I. med. Klinik	Berlin	**Allg. Pathologie.**
143.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
144.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
145.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
146.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
147.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin	**Psychiatrie.**
148.	Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
149.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik	Wien	**Pädiatrie.**
150.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
151.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
152.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München	**Innere Medicin.**
153.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
154.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau	**Dermatologie.**
155.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
156.	Hofrath Prof. Dr. **E. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
157.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**

158.	Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**
159.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
160.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
162.	Prof. Dr. **M. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
163.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
164.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
165.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
166.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
167.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
168.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
169.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
170.	Hofrath Prof. Dr. **Pribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
171.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
172.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
173.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
174.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
175.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Renvers**, Direct. d. städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
176.	Privatdocent Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
177.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
178.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
179.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
180.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
181.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
182.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
183.	Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
184.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
185.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
186.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
187.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
188.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
189.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
190.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
191.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
192.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
193.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
194.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
195.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	**Ophthalmologie.**
196.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Director der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
197.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
198.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
199.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
200.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
201.	Dr. **A. Schütze**, Assistenzarst am Institut für Infectionskrankheiten	Berlin	**Innere Medicin.**

202.	Privatdocent Dr. **W. Seifer**	Berlin	**Psychiatrie.**
203.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin**
204.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
205.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
206.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
207.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
208.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
209.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
210.	Prof. Dr. **R. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
211.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
212.	Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medicin.**
213.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
214.	Privatdocent Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
215.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
216.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
217.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
218.	Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
219.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
220.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
221.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
222.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
223.	Prof. Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
224.	Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
225.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
226.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
227.	Dr. **Vorkastner**, Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
228.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
229.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
230.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arzt d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
231.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
232.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
233.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
234.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
235.	Prof. Dr. **Alfred Wolff**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
236.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
237.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
238.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
239.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
240.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
241.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
242.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
243.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

		Seite
1. Vorlesung:	*Th. Rosenheim*, Ueber Oesophagusstenose	1
2. „	*W. Fleiner*, Geschichte und Klinik der Magenspülungen	31
3. „	*H. Leo*, Die functionellen Krankheiten des Magens	61
4. „	*F. Riegel*, Die Magenerweiterung, ihre Diagnose und Behandlung	85
5. „	*H. Nothnagel*, Ueber Darmverengerung	121
6. „	*G. Hoppe-Seyler*, Schleimkolik und häutiger Darmkatarrh	135
7. „	*L. Oser*, Die pathognostischen Symptome der Pankreaserkrankungen	151
8. „	*Fr. Kraus*, Klinik der Neubildungen der Leber und der Gallenwege	171
9. „	*E. Neusser*, Gallensteine	225
10. „	*H. Nothnagel*, Ueber Darmverschliessung	268
11. „	*J. Boas*, Ueber Magen- und Darmcarcinome	289
12. „	*O. Vierordt*, Die acute diffuse Peritonitis, die Appendicitis und Perityphlitis	329
13. „	*H. Strauss*, Die Bedeutung der Secretionsstörungen des Magens für Diagnose und Therapie	385
14. „	*F. Hirschfeld*, Ueber Verlagerung der Baucheingeweide und des Herzens	419
15. „	*C. A. Ewald*, Magengeschwür und Magenblutung	457
16. „	*E. Stadelmann*, Die chronische Leberentzündung	515
17. „	*E. Stadelmann*, Der Leberechinococcus	546
18. „	*J. Boas*, Obstipation und Hämorrhoiden	555
19. „	*W. Fleiner*, Durchfall, Darmkatarrh, Darmtuberculose	585
20. „	*O. Minkowski*, Icterus und Leberinsufficienz	651
21. „	*J. Strasburger*, Die Untersuchung der Fäces	687
22. „	*J. Boas*, Die chronische Perityphlitis	717
Register		748

1. VORLESUNG.

Ueber Oesophagusstenose.

Von

Th. Rosenheim,

Berlin.

Meine Herren! Krankheiten des Oesophagus sind im allgemeinen nicht häufig, fast immer aber gewinnen sie eine hohe Bedeutung, da die lebenswichtige Function des Organs schnell mehr oder weniger beeinträchtigt wird, und weil sie sich in einem Raume abspielen, der, in unmittelbarster Nachbarschaft der edelsten Organe gelegen, ein gefährliches Uebergreifen der Affectionen gestattet. Da das in Rede stehende Organ eines der insensibelsten ist, die wir haben, so wird über Schmerzen von Seiten der Speiseröhrenkranken seltener geklagt. Im wesentlichen laufen alle Beschwerden auf ein Symptom hinaus: die Schluckstörung. Sie eignet allen Oesophagealaffectionen in verschiedener Intensität, ohne dass die Schwere des ursächlichen Processes den Grad entscheidend zu beeinflussen braucht; denn es kann die Deglutitionshemmung bei einem Carcinom gering, bei einer kleinen Erosion oder bei Störung der Innervation hochgradig sein. Grundlage der meisten Schluckstörungen ist eine Stenosirung des Lumens, die aus den mannigfachsten Ursachen zustande kommen kann, und von der im folgenden ausschliesslich die Rede sein soll. Wir werden dabei fast alle im Oesophagus vorkommenden Affectionen mehr oder weniger zu berücksichtigen haben; dadurch wird zwar unser Thema ein sehr umfangreiches, aber wir werden in dem uns gesteckten Rahmen unsere Aufgabe, wie ich denke, ganz gut bewältigen können, wenn wir nur die diagnostisch und therapeutisch wichtigen Gesichtspunkte hervorheben. Hier ist aus der Arbeit der letzten Jahre, speciell seit Einführung der Oesophagoskopie, vielerlei Neues und Belangreiches zu berichten.

Die häufigste und praktisch wichtigste Ursache der Speiseröhrenverengerung ist der Krebs; von anderen ist wenig die Rede, höchstens dass noch hier und da der Aetzstrictur gedacht wird. Aber das Capitel der Stenose ist damit nicht entfernt erschöpft, namentlich verdienen die spastischen Verengerungen eine viel grössere Berücksichtigung, als ihnen bisher eingeräumt wurde. Innervationsstörungen spielen eine erhebliche

Rolle beim Zustandekommen der Schluckstörungen, es ist nur oft ausserordentlich schwer, den Antheil, welchen sie bei der Hervorbringung des Krankheitssymptoms haben, scharf zu bemessen, da sie nur selten für sich allein, zumeist neben sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Speiseröhre oder an Nachbarorganen bestehen. Wir müssen uns aber immer bemühen, die Genese der Schluckhemmung möglichst genau zu analysiren, da dies für unser therapeutisches Vorgehen von entscheidender Bedeutung wird.

Wenn wir nun einen Ueberblick über alle in Frage kommenden Processe an der Speiseröhre, die unter dem Bilde der Stenose verlaufen, geben wollen, so können wir das gewaltige Material in zwei Gruppen eintheilen: Bei der ersten handelt es sich um anormale Processe, die in dem Organ selbst ihren Sitz haben, resp. direct von dem Organ ausgehen und so auf das Lumen beengend wirken. Zur zweiten Gruppe rechnen wir die Fälle von Stenosirung durch Compression. Hier sind es Tumoren des Mediastinum, der Wirbelsäule, der Struma oder geschwollene Lymphdrüsen, oder ein Aneurysma Aortae, oder periösophageale Abscesse, oder endlich gefüllte Divertikel, die durch Druck die Stenose erzeugen.

Zur ersten Gruppe gehören: *a)* die neoplastischen Verengerungen, *b)* die entzündlichen und narbigen, *c)* die spastischen, ferner *d)* die angeborenen Stenosen und endlich *e)* die Hindernisse für die Fortbewegung der Ingesta, die durch Verstopfung der Speiseröhre erzeugt werden, in welchem Sinne verschluckte Fremdkörper, langgestielte Polypen, Soormassen wirken können.

Sehen wir nun, mit welchen subjectiven und objectiven Symptomen die Stenose des Oesophagus sich bei den verschiedenen Arten der Erkrankung, die hier in Betracht kommen, äussert, und legen wir die Differenzen in den Erscheinungen bei den erwähnten mannigfaltigen Krankheitsformen klar. Wir gehen dabei am besten von einer Analyse der **Symptome des Speiseröhrenkrebses** aus als der häufigsten Affection, die Stenose im Oesophagus bewirkt. Wie häufig das Carcinom ist, lässt sich zur Zeit nicht ganz scharf angeben, wir haben Statistiken, aus denen hervorgeht, dass circa 60% aller Oesophagusaffectionen bösartiger Natur sind, nach anderen Aufstellungen sollen es sogar 90% sein; allein ich finde, dass die letztere Zahl, soweit meine eigene Erfahrung reicht, etwas zu hoch gegriffen ist. Dass Krebs der Speiseröhre in verschiedenen Ländern verschieden stark auftritt, sei nebenbei bemerkt; er ist z. B. unzweifelhaft in Moskau beträchtlich häufiger als in Berlin.

Erschwerung und Behinderung des Schluckactes, also Dysphagie, ist das constanteste Symptom des Oesophaguskrebses, ja es ist sogar gewöhnlich das erste, das den Kranken beunruhigt und zum Arzt führt. Die Schlingstörung beginnt sich allmählich durch leisen Druck, der bald hinter dem Corp. sterni, bald hinter dem Kehlkopf, bald vor dem Magen empfunden wird, beim Heruntergleiten fester Bissen zu zeigen: später passiren solidere Nahrungsmassen, auch wenn sie gut durchkaut werden, nur sehr schwer, resp. nur zugleich mit Flüssigem, oder oft gar nicht mehr; dann kommt ein Stadium, in dem selbst wässerig-breiige Kost nur noch mit Mühe in den Magen herabgewürgt wird, es muss in kleinen

Portionen langsam und vorsichtig geschluckt werden; schliesslich ist der Weg ganz verlegt, und zwar vorübergehend oder dauernd, so dass der Kranke dem Hungertode entgegensieht. Neben dieser allmählichen, schleichenden, progressiven Entwicklung der Dysphagie, die das Gewöhnliche ist, beobachten wir in einzelnen Fällen ein ganz plötzliches Einsetzen starker Schluckbeschwerden mitten in der besten Gesundheit ohne weitere Prodrome. Anderemale begegnen uns beträchtliche Schwankungen im Grade der Durchlässigkeit der Speiseröhre. An einem Tage kann der Patient offenbar alles essen, am nächsten Tage geht es schlecht; ganz unzweifelhaft spielt hier mitunter die Disposition des Nervensystems eine entscheidende Rolle, wie ich das bei hochgradig Nervösen mit unzweifelhaftem Oesophaguscarcinom öfter festzustellen Gelegenheit hatte. Bei längerem Bestehen des Leidens kann eine Erleichterung für die Deglutition durch eiterige Schmelzung und jauchigen Zerfall prominirender Krebswucherungen eintreten; der Kranke beginnt von neuem zu hoffen, aber gerade diese Besserung kündigt die Katastrophe an.

Bemerkenswerth ist auch noch folgendes Verhalten. Die Kranken klagen über zunehmende Deglutitionsbeschwerden, so dass selbst Flüssiges nur schwer oder gar nicht passirt; dabei gelingt es aber anstandslos, auch stärkste Sonden bis in den Magen einzuführen. Dieses Missverhältniss zwischen Sondirungsergebniss und Schluckfähigkeit findet sich bei den verschiedensten Speiseröhrenaffectionen, am ausgesprochensten gemeinhin bei der Compression des Organs und bei Neurosen, gelegentlich aber auch bei flach in der Wand sitzenden, sich nicht ringförmig ausbreitenden Carcinomen, die der vorbei passirenden Sonde kein nennenswerthes Hinderniss entgegenstellen, die aber reflectorisch den Ablauf des Schluckactes stören. Namentlich entstehen so Spasmen in der Höhe der erkrankten Partie, sie können sich aber auch in gesunden Organabschnitten geltend machen. So kommt z. B. als gar nicht seltene Complication ein Spasmus hinter dem Kehlkopf zustande beim Sitz der Neubildung an der Cardia und abgesehen davon sind äusserst belästigende Constrictionsgefühle an der Grenze zwischen Pharynx und Speiseröhre, die den Patienten zu fortgesetzten Schluckmanövern reizen, eine ganz gewöhnliche Klage bei den verschiedensten Oesophagealerkrankungen, namentlich auch beim Krebs, gleichgiltig, wo derselbe sitzt. Demgemäss wird die Aussage der Patienten über den Ort, wo er Hemmung und Druck fühlt, oft ungenau und irreführend sein. So hören wir nicht selten die Angabe, dass der Bissen im Halse stecken bleibt, während der Krebs an der Cardia sitzt; und umgekehrt wird die Beschwerde manchmal im Epigastrium localisirt, wo die Neubildung sich in der oberen Hälfte des Oesophagus entwickelt hat. Es concurriren demgemäss beim Zustandekommen der Schluckstörungen eine Reihe von Momenten: Einmal spielt das mechanische Hinderniss, wie es sich in der Infiltration der Wand darstellt, eine maassgebende Rolle; zum zweiten ist die gesteigerte Empfänglichkeit des Nervenmuskelapparates, der, sowie die Speisemasse in die entzündete Partie gelangt, leicht abnorm reagirt, zu beachten. Die Reaction, die infolge der Reize auftritt, äussert sich meist als Spasmus am Locus affectionis oder in entfernteren Theilen. Es treten dazu die Störungen, die entzündliche Processe an der Schleimhaut in der Nach-

barschaft des Krebses für sich allein oder in Verbindung mit einem atonisch-ektatischen Zustande des Organs oberhalb der Neubildung auslösen. Was den letzten Punkt betrifft, so ist hier festzuhalten, dass zwar Hypertrophie und auch Dilatation sich oberhalb der stenosirten Partie ausbilden können, dass letztere aber nur selten sehr erheblich ist, da eine länger dauernde Stagnation von Speisen nicht leicht zustande kommt, diese vielmehr, wenn sie stecken bleiben, rasch regurgitirt zu werden pflegen. Die Zurückbeförderung erfolgt natürlich um so prompter, je grösser das Missverhältniss zwischen der Enge der Strictur und der Consistenz der Speisen einerseits und zwischen der localen Empfindlichkeit und der Reizfähigkeit der Nahrung andererseits ist. Regurgitirt wird gemeinhin unmittelbar nach dem Hinabschlucken oder einige Minuten bis eine Viertelstunde nachher, selten noch später. Im letzteren Fall bestehen gewöhnlich Dilatationen; man kann dann auch bei der Sondirung noch Nahrungsmassen herausbefördern, bei denen das Fehlen jeder Peptonisation es sofort klarstellt, dass sie niemals im Magen waren. Dass, wo die Nahrungsmassen längere Zeit im Oesophagus stagniren, Zersetzungsprocesse sich etabliren, ist naheliegend; fauliger Geruch aus dem Munde ist demgemäss keine seltene Klage unserer Patienten; aber auch ohne erhebliche Zurückhaltung von Speisen kommen durch den Zerfall des Krebses im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit diese Processe zustande und bedingen das erwähnte unangenehme Symptom.

Ausser der Nahrung und unabhängig von der Aufnahme derselben wird gar nicht selten schaumige, schleimige Flüssigkeit, die häufiger fötide riecht und nicht selten Blutspuren aufweist, hoch gebracht. Es ist dies das Product der den Krebs im Oesophagus begleitenden Entzündungsprocesse, die sich häufig auch auf Rachen und Kehlkopf erstrecken. Bei dem Zusammenwirken dieser Reizmomente wird Husten, der nicht selten in äusserst heftigen schmerzhaften Anfällen auftritt, die Kranken naturgemäss oft belästigen, und dazu kommt nun noch, dass Bronchitis und tuberculöse Veränderungen in den Lungen häufig neben dem Krebs bestehen.

Abgesehen von der unangenehmen drückenden Empfindung, die das Steckenbleiben der Bissen mechanisch hervorruft, kann jeder andere Schmerz lange Zeit, selbst dauernd fehlen; denn der Oesophagus ist eines der insensibelsten Organe und erst die Betheiligung von Mediastinum, Pleura und Perikard, die Compression wichtiger, in der Nähe gelegener Nervenplexus, das Uebergreifen auf Wirbelsäule und Rückenmark pflegt die Schmerzperiode der Krankheit zu bedingen. Dann stellen sich bohrende, brennende, reissende Schmerzen ein, die den Schlingact begleiten, resp. ihm folgen, öfter aber ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme einsetzen, namentlich auch Nachts. Die Schmerzen werden in den Intercostalräumen, zwischen den Schulterblättern, im Epigastrium, in Hals und Kopf, z. B. gerne in den Ohren, und in den Extremitäten empfunden. Dass auch sonst durch die metastatische Ausbreitung und durch directes Weitergreifen des Krebses sehr mannigfaltige Symptome hervorgerufen werden können, ist naheliegend. Ich erwähne hier z. B. vasomotorische und trophische Störungen an den Nägeln, ferner das Vorkommen einer Pupillendifferenz; fast immer ist die linke Pupille ver-

engt. Vor allem aber verdienen die Lähmungen der Nervi recurrentes eine besondere Hervorhebung. Einseitige Stimmbandlähmung ist ein ziemlich häufiges Symptom; dieselbe ist, da sie Störung in der Stimmbildung nicht bedingt, nur laryngoskopisch feststellbar und wird deshalb häufig übersehen; aber sie ist auch oft ein sehr frühes Symptom, das schon zu einer Zeit, wo sich die Stenose noch wenig geltend macht, vorhanden sein kann.

Dyspnoe und schmerzhafte Anfälle nach Art der Angina pectoris kommen im weiteren Verlauf der Krankheit dadurch zustande, dass die Neubildung von hinten unmittelbar auf die Luftröhre drückt oder beide Nervi recurrentes umwächst oder die hintere Ringknorpelplatte und deren Nachbarschaft ergreift, wobei Nerven- und Muskelsubstanz der Stimmbanderweiterer direct zerstört werden.

Die Perforation der Oesophaguswand kann ohne besondere Anzeichen bestehen, und das gilt sogar, selbst wenn es bereits zur Bildung einer Fistel zwischen Speiseröhre und Trachea, resp. Bronchien gekommen ist, vorausgesetzt, dass das Loch klein und die Oesophagusstrictur geringfügig ist, so dass die Nahrung das Organ ohne wesentlichen Aufenthalt passirt; sonst sind heftige Hustenanfälle mit starker Dyspnoe bei der Nahrungsaufnahme das charakteristische Zeichen dieser letzterwähnten Complication. Zugleich mit Blut und Schleim fördern die Hustenstösse Speisereste nach oben, die ihren Weg in den Respirationsapparat gefunden haben; früher oder später kommt es bei Fortsetzung der Ernährung per os zu Pneumonie oder Lungengangrän. Ist der Fistelgang sehr eng, die Strictur noch relativ durchgängig, so beobachtet man gelegentlich, dass dünne Flüssigkeiten Hustenstösse auslösen, consistentere Kost reactionslos passirt.

Erheblichere spontane Blutungen aus den Krebsgeschwüren in die Speiseröhre, wobei Hämatemese auftritt, sind ein sehr seltenes Symptom des Carcinoms, häufiger sind tödtliche innere Blutungen durch Gefässarrosion beim Fortschreiten des Processes.

Endlich noch wenige Worte über die Beschwerden von Seiten des Magendarmcanals und über den Allgemeinzustand. Im Beginn des Leidens pflegt meist noch reger Appetit vorhanden zu sein, und am meisten zu beklagen sind die Patienten, bei denen das bis zum Tode so bleibt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird das Hungergefühl bei der Mehrzahl geschwächt, während die Klage über brennenden Durst fast immer anhält. Hartnäckige Stuhlverstopfung ist fast ausnahmslos vorhanden. Nachdem die Nahrung in den Magen gelangt ist, ruft sie in vorgeschrittenen Fällen bisweilen anhaltende Druckbeschwerden im Epigastrium, von Aufstossen und Uebelkeit nicht selten begleitet, hervor. Diese dyspeptischen Erscheinungen haben mit dem Oesophaguskrebs direct nichts zu thun, sie sind von nebenher bestehenden entzündlichen atrophischen Processen an der Magenschleimhaut abhängig, die sich bald früher, bald später und um so rascher, je näher der Krebs dem Magen sitzt, je leichter er auf denselben übergreift, hinzuzugesellen pflegen.

Dass Inanition und Kachexie sich im Krankheitsbilde frühzeitig ausprägen, ist bei der Art der Störungen, welche das Leiden bedingt, einleuchtend. Der Kräfteverfall läuft zunächst parallel der Dauer der

Krankheit und dem Grade der Schluckhemmung. Gelingt es, letztere, wenn auch nur vorübergehend, zu vermindern oder gar zu beseitigen, so erholen sich die Kranken meist und nehmen an Körpergewicht wieder zu. Nur ausnahmsweise zeigt das Carcinom des Oesophagus als solches einen so deletären Einfluss auf den Stoffwechsel, dass es für sich allein, ohne functionelle Störungen, stark hervortretenden Kräfteverfall durch Schädigung des Eiweissstoffwechsels auf toxischem Wege bedingt.

Die Untersuchung unserer Kranken liefert in den verschiedenen Stadien des Leidens wechselnde Ergebnisse, die des weiteren durch den Sitz des Uebels und durch Complicationen modificirt werden. Die äussere Besichtigung und Palpation lässt uns öfter Lymphdrüsenschwellung in der Supraclavicular- und Cervicalgegend feststellen; doch erheischt die Verwerthung dieses Befundes Vorsicht, da höhere Grade der Intumescenz der Drüsen ja bei scrophulös-tuberculösen Individuen nicht selten angetroffen werden, mässige Vergrösserung derselben bei Lues, beim Bestehen katarrhalischer Affectionen der Halsorgane, aber auch ohne nachweisbare sonstige Erkrankung vorhanden sein kann. Sitzt der Krebs im obersten Theil des Oesophagus, so kann er als Tumor neben Trachea und Kehlkopf von aussen her tastbar sein, und greift er auf die Ringknorpelplatte oder den Pharynx über, so wird er sogar im Kehlkopfspiegel sichtbar.

Bei tiefersitzenden Krebsen, die sich auf diese Weise nicht erkennen lassen, ist die Sondenuntersuchung nicht zu umgehen. Man bemühe sich allemal zuerst, den Ort der Hemmung mit einem dicken (10—12 Mm. Querschnitt) Instrument zu passiren, nachdem man festgestellt hat, dass eine Erkrankung, die die Sondenanwendung contraindicirt, nicht vorliegt. Hat man das Rohr in den Oesophagus eingeführt, so schiebe man es langsam und vorsichtig weiter; wenn man an einen Widerstand gelangt, suche man ihn mit sanftem Tasten zu überwinden, aber vermeide jedes Bohren; beim Herausziehen merke man sich und messe die Entfernung des verengten Abschnittes von den Zähnen. Es wird häufig vorkommen, dass die so gewonnene Zahl an verschiedenen Tagen um mehrere Centimeter schwankt — das erklärt sich daraus, dass die Sonde verschieden tief eindringt oder sich in der Strictur mit der Spitze gelegentlich umlegt — aber ungefähr wissen wir doch trotz dieser Schwankungen das Uebel jetzt zu localisiren; nur über die Ausdehnung desselben erhalten wir so gar keinen Aufschluss. Das Hinderniss, das die Sonde findet, kann am oberen so gut, wie am unteren Rande oder in der Mitte der krebsigen Neubildung liegen. Diagnostisch werthvoll ist immer die Besichtigung des Sondenfensters. In diesem finden sich häufig Speisereste, Blut, Eiter und Schleim und des öfteren Gewebspartikel, welche die Feststellung der Krankheit auf die exacteste Weise durch das Mikroskop ermöglichen. Gelingt es bei der Untersuchung des frischen Präparates nicht, die charakteristischen Krebszellnester im Stroma zu erkennen, so ist die Herstellung von Schnitten aus dem verdächtigen Stück nach Alkoholhärtung oder, was noch rascher zum Ziele führt, auf dem Gefriermikrotom und Färbung derselben (z. B. mit Pikrocarmin) ein gebotenes Verfahren.

Nachdem durch die starke Sonde das Vorhandensein einer Stenose nachgewiesen worden ist, versuchen wir, mit dünneren Instrumenten den Engpass zu durchdringen; es wird nicht selten vorkommen, dass

es auch mit den feinsten Fischbeinstäben nicht mehr möglich ist, bis in den Magen zu gelangen, obwohl breiige und gelegentlich selbst festere Kost die Strictur noch ganz gut passirte. Es erklärt sich dies dadurch, dass die Sondenspitze sich leicht in einer Ausbuchtung oberhalb der verengten Partie fängt, oder dass der Stricturcanal nicht geradlinig, sondern unregelmässig spiralig verläuft. Umgekehrt kann es sich ereignen, dass die Kranken Beschwerden an einer bestimmten Stelle der Speiseröhre beim Herunterschlucken eines Bissens angeben, und auch die stärkste Sonde findet auf dem ganzen Wege bis in den Magen kein Hinderniss; namentlich in Fällen beginnender Krebsbildung kann das Untersuchungsergebniss ein solch negatives sein. Hier wird der weitere Verlauf die Sachlage klären, oder wir müssen, wenn uns eine Frühdiagnose am Herzen liegt, die Untersuchung mit dem Oesophagoskop vornehmen. Die mit Sonden nachweisbare Verengerung kann aber auch in vorgeschrittenen Fällen bei weitgreifender Ulceration und raschem Zerfall vermisst werden; auch hier gibt das Oesophagoskop den Ausschlag.

Die ösophagoskopischen Bilder zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit, sicherlich in Abhängigkeit von dem Stadium der Entwicklung der Neubildung und vor allem von der Art ihres Wachsthums. Grundverschieden ist das Bild, das sich uns bietet, wo blumenkohlartige Wucherungen, die in das Lumen hineinspringen, entstanden sind, oder wo es nur zu einer harten Infiltration der Wand gekommen ist, wo Geschwürsbildung platzgegriffen hat oder die Schleimhaut noch erhalten ist, wo die Verengerung sehr beträchtlich oder wo sie gering ist.

Die raumbeengenden krebsigen Protuberanzen sind bei genauem Zusehen mit nichts anderem zu verwechseln; es gibt keinen Process im Oesophagus ausser dem Carcinom, der mit der Bildung derartiger prominirender, weissgrau bis graulicher oder schmutziggrau-gelblicher, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Massen einhergeht. Der Befund einer mit Schleimhaut überzogenen Hervorwölbung ist dagegen durchaus nicht eindeutig.

Es ist auch in vorgeschritteneren Fällen von Carcinom nichts Seltenes, dass die Verengerung nicht durch ins Lumen hineinwuchernde Krebsmassen, sondern durch Infiltration bedingt ist und sich dann von oben her gesehen als ein Wulst oder als ein etwa kirschengrosser, rundlicher Tumor mit gut erhaltener Schleimhaut darstellt, während eine Ulceration oder Zerklüftung der Oberfläche nicht ins Auge fällt, indem dieselbe nur nach innen zu, also im Lumen der Strictur zustande kommt. Oefters erscheint die Schleimhaut über solchen Protuberanzen blasser als normal, mitunter mehr gelblich oder bläulichroth-cyanotisch, gelegentlich auch aufgelockert, stark geröthet. Beachtenswerth sind auch Epithelverdickungen in verschiedener Form (streifig, fleckig etc.), die wie Leukoplakien der Zunge aussehen, und die sich in der nächsten Umgebung des Erkrankungsherdes vorfinden. Anderemale sind es weissliche, mehr papilläre Excrescenzen, wie spitze Condylome oder aus mehreren weissen papillären Wucherungen zusammengesetzte Wärzchen, die wir vor der verengten Partie häufig auf ganz normaler Schleimhaut antreffen. Alle diese letzterwähnten Veränderungen haben nichts für Carcinom Pathognostisches; wir begegnen ihnen auch sonst gelegentlich.

Gar nicht selten ist die Wand nur flach von Krebsmasse in der Tiefe infiltrirt; es kommt dann nicht zur Bildung der oben erwähnten, einseitigen Protuberanz, sondern es entsteht eine häufig ringförmige, allmählich nach unten zunehmende Verengerung. Wir vermögen den Tubus dann wohl bis an diese starre Partie heranzuführen, aber nicht weiter, und wir sehen dann von oben in einen Trichter nach der Tiefe zu convergirender Schleimhautfalten. Bisweilen kann man an der tiefsten Stelle noch den Eingang in die Strictur deutlich erkennen, manchmal aber laufen die Falten so ineinander, dass das nicht möglich ist.

Dieses letztere Bild bietet sich uns auch gelegentlich in ähnlicher Weise oberhalb von Verätzungsstricturen, ebenso wie die anfangs erwähnten Protuberanzen mit noch gut erhaltener Schleimhaut auch durch Hervorwölbung der Speiseröhrenwand infolge Compression von aussen vorgetäuscht werden können. Es ist deshalb der Nachweis der Ulceration oder einer ins Lumen vorspringenden blumenkohlartigen Wucherung von allergrösster Wichtigkeit. Manchmal gelingt es, den scharfen, wie zerfressen aussehenden Rand am Ende der gesunden Schleimhaut deutlich zu erkennen, oder der Uebergang zur geschwürigen Partie, deren Fläche selbst nicht wahrnehmbar ist, verräth sich durch hier und da erkennbare frei flottirende Schleimhautfetzen. Ein ulcerirter Abschnitt selbst ist durch den schmutzig-graugelblichen, eiterigen Belag kenntlich, unter dem und neben dem dann die grauröthliche unebene Krebsfläche, die eventuell erst durch Abtupfen dem Gesichtssinn zugänglich gemacht werden muss und die durch Neigung zu anhaltender capillärer Blutung ausgezeichnet ist, wahrnehmbar werden kann. Manchmal sickert nach Einstellung des Tubus das Blut so andauernd von der Geschwürsfläche, dass man trotz eifriger Reinigung mit Wattebäuschchen fast nichts von ihr zu sehen bekommt. In anderen Fällen kann schaumige, schleimig eiterige, blutige Flüssigkeit, die bei jeder Exspiration mit einem gurgelnden Geräusch aus dem Engpass in die Höhe gespritzt wird, das Gesichtsfeld verdecken. Hochsteigen blutig-eiteriger Secrete aus der Stenose, wenn man sicher ist, vorher keine Verletzung mit dem Oesophagoskop am Locus affectionis gemacht zu haben, unterstützt die Diagnose Carcinom.

Auch die pulsatorischen Bewegungen des Oesophagus synchron mit der Ausdehnung der Aorta stören ein wenig die Betrachtung, namentlich wenn der Erkrankungsherd an der Bifurcationsstelle sitzt, doch gewöhnt man sich bei einiger Uebung bald an diese regelmässige Bewegung des Bildes. Die respiratorische Verschiebung des Organs, durch welche die Wände desselben bei der Exspiration einander genähert werden, beeinträchtigt kaum, wenn die Athmung nicht gerade sehr tief und beschleunigt vor sich geht, die ruhige Besichtigung; sie fehlt übrigens ganz oder fast ganz dort, wo der Krebs die Wandung infiltrirt; sie kann also auf einer Seite oder in der ganzen Circumferenz vermisst werden. Dagegen wird eine Störung öfter unangenehm empfunden, die durch Husten bedingt ist, der trotz Cocain und Morphium durch die so häufig bestehende Laryngitis und Tracheitis hervorgerufen wird. Angelegentlich sei empfohlen, dass man die Patienten nüchtern untersucht. Bleiben an der Schleimhaut und namentlich über verengten Stellen, an rauher Krebsfläche Speisebröckel: Milchreste, Eierstückchen u. ähnl. haften, so wird das Gesichtsfeld verdeckt, auch Täuschungen

sind in anderen Fällen leicht möglich, da diese weisslichen Massen mit Krebs verwechselt werden können.

Nicht immer wird die einmalige Inspection genügen, um das Carcinom als solches zu recognosciren; wo die Diagnose nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges extrahiren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen. Doch ist Vorsicht bei dem Eingriffe geboten.

Man hüte sich, unmittelbar nach einer Sondirung mit starrem Rohr sofort zu ösophagoskopiren. Hat man die Sonde zur Feststellung einer Strictur und zur Messung ihres Abstandes von den Zähnen in die Speiseröhre eingeführt, so kann auch bei vorsichtigstem Manipuliren eine Benetzung der Gesichtsfeldes mit Blut angenommen werden. Man warte also ruhig einige Stunden.

Die Ergebnisse, welche die Auscultation des Oesophagus liefert, sind im ganzen dürftige. Wenn der Kranke schluckweise Flüssigkeit zu sich nimmt, so wird er selbst oft und bisweilen auch die Umgebung auf einige Schritt Entfernung gurgelnde Geräusche vernehmen, die manchmal einige Secunden lang hörbar sind und an der verengten Stelle durch die Verlangsamung und Rückstauung des Flüssigkeitsstromes hervorgerufen werden. Auscultirt man unmittelbar am Körper des Kranken an den früher bezeichneten Stellen, so bieten uns die Schluckgeräusche einige diagnostische Anhaltspunkte, die nicht gerade von absoluter Beweiskraft, aber doch brauchbar sind, besonders da, wo wir von einer Einführung von Instrumenten in die Speiseröhre, z. B. bei Verdacht auf Aneurysma, lieber Abstand nehmen. Bei der Seltenheit des ersten Geräusches (Durchspritzgeräusch) ist auf dessen Fehlen natürlich gar kein Werth zu legen; ist es aber vorhanden und auffallend prolongirt, so ist ein Hinderniss im oberen Oesophagusabschnitt wahrscheinlich. Fehlt aber das Durchpressgeräusch zugleich mit der ersten Schallerscheinung constant — ein gelegentliches Ausbleiben ist belanglos — so spricht das für einen die Muskulatur an der Cardia in ihrer Function beeinträchtigenden Krankheitsprocess, der der Erfahrung gemäss meist carcinomatöser Natur ist; denn nur ganz ausnahmsweise fehlen beide Geräusche unter normalen Verhältnissen.

Nur selten füllt sich die Oesophagussonde, auch wenn sie nicht in den Magen gelangt, mit flüssigen oder breiigen oder festen Nahrungsresten, die dann aus dem Abschnitt oberhalb des Carcinoms stammen; ihre Herkunft verrathen sie durch das Fehlen von Salzsäure, Pepsin, Galle, Pepton, durch ihre alkalische oder neutrale Reaction, die aber auch gelegentlich in eine saure, alsdann durch organische Gährungssäuren bedingte, umschlagen kann.

Was das Verhalten der Magenfunction betrifft, so leidet dieselbe früher oder später, am ehesten, wenn der Krebs in der Nähe der Cardia sitzt. Versiegen der Salzsäuresecretion ist deshalb kein seltener Befund. — Der Harn ist spärlich, wo die Flüssigkeitszufuhr beschränkt ist, und zeigt sonst im vorgeschrittenen Stadium häufig die Producte der Eiweissfäulniss (Indican) und des pathologischen Eiweisszerfalles (Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure). — Die Untersuchung von Kehlkopf, Lungen, Pleura ist nie zu verabsäumen, sie gibt oft beachtenswerthe Anhaltspunkte für die Beurtheilung unserer Fälle.

Den wichtigsten Punkt in der **Diagnose des Oesophaguscarcinoms** bildet immer der Nachweis einer Stenose des Oesophagus. Constatiren wir mit Hilfe der Sonde eine solche bei einem bisher gesunden Individuum im Alter von 40—70 Jahren als ohne nachweisbare Veranlassung entstanden, im Laufe von Wochen und Monaten stetig zunehmend, so ist von vornherein nichts wahrscheinlicher, als dass es sich um Carcinoma oesophagi handelt. Indess kann eine Stenose, die sich in dieser Art und unter diesen Verhältnissen entwickelt hat, gelegentlich auch nicht-maligner Natur sein, und bei der Wichtigkeit, die die Beurtheilung für den Patienten hat, sollen diese anderen Möglichkeiten stets erst ausgeschlossen werden. Hier ist nun vor allem daran festzuhalten, dass sowohl Anamnese und subjective Erscheinungen, als auch die meisten objectiven Symptome arg irreführen können. Es kommt vor, und ich selbst habe solche Fälle beobachtet und beschrieben, dass auch bei gutartigen Ektasien und Divertikelbildungen einerseits, bei Oesophagospasmus und Atonie andererseits die Schluckbeschwerden, ohne feststellbare Ursachen beginnend, sich in wenigen Monaten zu bedrohlicher Höhe steigern und raschen Kräfteverfall bewirken. Und umgekehrt mag an dieser Stelle betont werden, dass wir uns nicht verleiten lassen dürfen, im Hinblick auf die Chronicität des Verlaufes einer Speiseröhrenerkrankung die Prognose derselben relativ günstig zu stellen und ein Carcinom auszuschliessen. Ich habe Patienten gesehen, bei denen 4—10 Jahre Schluckstörungen bestanden, ehe der Tod durch Carcinom am Sitze der Schluckhemmung eintrat. Wir haben uns diese Fälle so zu erklären, dass hier der Krebs secundär sich auf einem wohl präparirten, lange Zeit gereizten Boden entwickelt hat. Wir wissen ja, dass in Geschwüren verschiedenster Provenienz (durch Tuberculose, Aetzung oder Andauung entstanden), in Narben, in entzündlich gereizten Abschnitten, also überall, wo mechanische Hemmung locale Irritation bedingt, ein empfänglicher Boden für die Krebsbildung vorhanden ist.

Ein zweiter anamnestischer Punkt, den wir nur mit Kritik für die Diagnose verwenden dürfen, betrifft das Alter unserer Patienten. Gewiss ist die Entstehung des Krebses in höherem Alter das Gewöhnliche. Aber ich habe doch eine erhebliche Zahl von Speiseröhrencarcinomen bei 30—40jährigen Personen angetroffen, und es vergeht kein Jahr, wo ich nicht mindestens einen Fall in noch früherer Jugend sehe.

Ein weiterer Punkt, der uns nicht irre machen darf, ist die Kachexie. Diese beobachten wir bei allen Oesophagealerkrankungen, wenn sie die Nahrungsaufnahme stören und verringern; sie kann namentlich bei nervösen Zuständen und bei Erweiterungen der Speiseröhre excessiv sein.

Festhalten müssen wir ferner daran, dass stetige Zunahme der Schluckbeschwerden in Monaten oder auch in Jahren bei den allerverschiedensten Oesophagusaffectionen, namentlich bei den einfachen entzündlichen Processen, den Ektasien und Divertikeln zu beobachten ist. Ein sehr auffallender, häufiger Wechsel der Schluckfähigkeit eignet besonders den nervösen Störungen am Oesophagus; aber nervöse Einflüsse können sich auch beim Carcinom gelegentlich geltend machen.

Der objective Nachweis eines Hindernisses im Verlauf der Speiseröhre durch die Sonde ist von Bedeutung für die Diagnose, aber mit Sicherheit ist dadurch nicht einmal erwiesen, dass es sich wirklich

um ein anatomisches Hinderniss handelt. Auch Spasmen halten die Sonde auf, und sie können auch bei längerem Zuwarten und bei Zuhilfenahme kräftiger Schluckmanöver (siehe unten) unüberwindlich sein. Bedeutungsvoller ist die Feststellung von Blutbeimengung oder von Eiter oder von Fäulnissprocessen in den Inhaltsmassen, die sich beim Sondiren der Speiseröhre im Sondenfenster fangen, aber es ist zu berücksichtigen, dass ulcerative Processe und Zersetzungen auch in erweiterten Theilen des Organes sich etabliren können, ohne dass ein Carcinom besteht. Nur wenn man das Glück hat, Gewebspartikel zu finden, die den carcinomatösen Charakter der Erkrankung unzweifelhaft darthun, so ist dieses positive Ergebniss von entscheidender Beweiskraft; aber das gelingt in früheren Stadien der Erkrankung, wo die Diagnose schwankt, doch nur ausnahmsweise.

Am häufigsten und frühesten können wir die Diagnose einwandsfrei durch das Oesophagoskop stellen. Der ösophagoskopische Befund ist meist das ausschlaggebende Moment; in der Mehrzahl der Fälle ist er unschwer zu erheben und eindeutig, in einer Minderzahl, was mit Rücksicht darauf, dass wir nur den oberen Rand der erkrankten Partie zu übersehen vermögen, leicht verständlich ist, lässt auch diese Untersuchungsmethode im Stich, d. h. sie gibt kein unzweifelhaftes Resultat, und erst der weitere Verlauf, die Berücksichtigung aller übrigen begleitenden Umstände bewirkt eine Klärung der Sachlage.

Aus alledem ergibt sich, dass die sichere Feststellung des Charakters einer Speiseröhrenverengerung durchaus nicht leicht ist. Wenn auch die krebsige Form die häufigste ist, so sind doch viele andere wohl zu berücksichtigen, die ein ähnliches, sogar gleiches Symptomenbild liefern können und die das Interesse der Aerzte im vollsten Maasse verdienen. Man vermeide es daher, mit so grosser Entschiedenheit, wie das gemeinhin stattthat, die Diagnose auf Krebs der Speiseröhre zu stellen, ohne sicherere Indicien zu haben, als Schluckbeschwerden und einen Widerstand bei der Sondirung. Auf Grund dieser beiden Kriterien ist thatsächlich keine exacte Diagnose möglich, und mit Rücksicht darauf, dass für den Patienten so viel auf dem Spiele steht, sollte man doch etwas zurückhaltender mit der Prognose, etwas gründlicher mit der Differentialdiagnose sein. —

* * *

Wir wollen nun, meine Herren, die mannigfaltigen anderen Processe, welche Hindernisse für den Speisendurchgang bedingen, also das Bild der Oesophagusstenose geben und die bei einer exacten Klarstellung der Sachlage in Betracht zu ziehen sind, an der Hand der oben gegebenen Eintheilung besprechen. Da gutartige Neubildungen (Myome, Fibrome, Cysten) Raritäten ersten Ranges sind und klinische Erscheinungen fast niemals machen, so können wir gleich zu der zweiten Gruppe der Stenosen übergehen, die auf **entzündlich-geschwürige Processe** ihren Ursprung zurückführen.

Hier stehen die durch Aetzwirkung entstandenen Stenosirungen des Speiseröhrenlumens an praktischer Bedeutung obenan. Sie sind, wie bekannt, durchaus nicht selten, und es ist für das Symptomenbild ziemlich gleichgiltig, ob Säuren oder Laugen oder andere chemische Körper, die zu Vergiftungszwecken oder aus Versehen verschluckt worden sind, die Veränderungen an der Schleimhaut verursacht haben. Auf das Stadium

des acuten floriden entzündlichen Processes und auf die davon abhängigen Erscheinungen gehen wir hier nicht weiter ein, sondern uns interessiren die Verhältnisse, wie sie sich im Laufe von Wochen und Monaten infolge Infiltration der Wand, Narbenbildung und Verengerung des Lumens herausbilden. Die so entstehenden Stricturen finden sich, wenn sie ganz schmal ringförmig oder kurz röhrenförmig sind, auf bestimmte Stellen der verschiedenen Oesophagusabschnitte beschränkt, und zwar sind dies im allgemeinen das oberste Stück des Oesophagus, die Gegend der Bifurcation und die Partie am Foramen oesophageum. Handelt es sich um lange, röhrenförmige Stricturen, dann haben sie an diesen Punkten ihr Centrum, von dem aus sie sich nach auf- oder abwärts oder nach beiden Richtungen hin ausbreiten. Die Oesophagusstrictur kann eine mehrsitzige und durch das Ineinanderfliessen mehrerer ausgedehnter schliesslich eine totale sein.

Die Schluckbeschwerden haben nichts besonders Charakteristisches, sie sind dauernd vorhanden, verschieden intensiv, je nach dem Grade der Verengerung und der localen Reizbarkeit, wie dies durchgängig für alle Stenosen gilt. Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist der Umstand, dass wir schon durch die Anamnese allein die Art der Erkrankung ziemlich sicher feststellen können. Aber über den anatomischen Zustand, in dem sich das durch Aetzung angegriffene Organ befindet, können wir uns einwandsfrei nur durch eine exacte Untersuchung informiren, und hier interessirt uns zunächst zu wissen: Handelt es sich um ein- oder mehrsitzige Stricturen? Darüber können manchmal Angaben des Patienten über den Ablauf der Deglutition Aufschluss geben, indess müssen dieselben doch mit der nöthigen Kritik verwendet werden, sie erweisen sich oft genug als irreführend. Ferner wollen wir in Erfahrung bringen: Bestehen noch entzündlich-geschwürige Processe an der Schleimhaut, oder ist es bereits zu definitiver Narbenbildung in allen Theilen gelangt? Ist eine Ektasie vorhanden? Und schliesslich ist die Frage zu beantworten, ob auf dem Boden der hier in Betracht kommenden Veränderungen sich ein Carcinom entwickelt hat. Ueber all das informirt uns die Sonde, respective das Oesophagoskop. Weiche Schläuche, feste englische und französische Bougies, endlich Metallspiralen, die ich, wo es gilt, einen Weg zu finden, ganz besonders gern benütze, werden wir zur Orientirung wiederholentlich verwenden müssen, um eine einigermaassen richtige Vorstellung von der Situation zu bekommen. Genaueres erfahren wir dann durch das Oesophagoskop; die Verätzungs-Stricturen geben ganz charakteristische Bilder. Im Hals- und suprabifurcalen Theil der Speiseröhre heben sich häufig streifenförmige, langgezogene und fleckigweisse Narben gegen die rosenrothe Schleimhaut scharf ab; je näher der Strictur, desto mehr wird die Schleimhaut durch Narben substituirt. Die ringförmige oder der Beginn einer röhrenförmigen Strictur präsentirt sich entweder wie ein narbiger Trichter, an dessen Spitze ein mehr oder weniger rundes oder ovales Lumen sichtbar wird, oder aber wie eine Portio vaginalis, was dadurch zustande kommt, dass die Oesophaguspartie darüber dilatirt ist und mit dem Tubus gleichsam abwärts über die sich invaginirende Strictur geschoben wird. Nur bei ganz oberflächlicher Narbenbildung zeigt die verengte Stelle, deren Lumen oft durch Narbenzusammenziehung excentrisch gelagert ist und häufig wie ein eingeschaltetes Diaphragma aussieht, noch respiratorische Bewegungen und radiäre Faltungen; je tiefergehender die Verätzung

war, desto starrer und unbeweglicher wird die stricturirte Partie, man sieht in dieselbe wie in einen zum Theil oder ganz mit weisslichem Narbengewebe ausgekleideten Canal. Anderemale zeigt sich die Schleimhaut bis zur Strictur tief dunkelroth, leicht blutend, und in früheren Stadien der Erkrankung oder infolge unzweckmässiger Behandlung auch späterhin finden wir zwischen den narbigen Zügen noch ulcerirte Partien.

War die Aetzung von vornherein geringfügig, so kann die secundäre Narbenbildung minimal sein und nach dem Abklingen der acuten Erscheinungen stellen sich keine Schluckbeschwerden ein, doch habe ich in mehreren derartigen Fällen beobachtet, dass 10 bis 20 Jahre später doch noch Schluckbeschwerden wieder auftraten, und zwar bei sehr grober Kost, ja, es kann passiren, dass grössere, schlecht durchkaute Bissen stecken bleiben. So habe ich zweimal bei Erwachsenen Gelegenheit gehabt, etwa daumengliedgrosse, derbe Fleischstücke, die im oberen Oesophagealdrittel stecken geblieben waren, zu extrahiren. In beiden Fällen lagen Aetzstricturen leichten Grades, die in frühester Kindheit erworben worden waren, vor. Die Patienten hatten bis dahin alles ohne Beschwerden gegessen und dachten kaum noch an ihre frühere Speiseröhrenkrankheit. Im Oesophagoskop zeigte sich beidemal das Oesophagealdrittel dort, wo der Bissen festsass, stark injicirt, nur bei dem einen Patienten war der Narbenzug noch deutlich zu erkennen. Weitere Folgen hatte bei vorsichtigem Verhalten der Zwischenfall nicht.

Die aus anderen ulcerösen Processen hervorgegangenen Stenosen sind fast nie multipel. Sie bedingen, da sie sich meist auf einen Theil der Wand beschränken, indem die schrumpfende Narbe den ihr entsprechenden Theil der erhaltenen Schleimhaut gegen sich zieht, besonders gern Taschen- und Klappenbildungen. Hier kann es dann passiren, dass, wenn die Sonde sich in diesen fängt, die Verengerung sehr hochgradig zu sein scheint, während anderemale ein ziemlich starkes Rohr noch gut passirt. Die Unterscheidung der narbigen Stricturen, je nach der Art des zugrunde liegenden ulcerösen Processes ist, wenn wir vom Aetzgeschwür absehen, schwer, respective unmöglich. Es concurriren im wesentlichen syphilitische, tuberculöse, peptische und diphtherische Ulcerationen. Das Vorhandensein von Lues und Tuberculose wird uns bei der Diagnose in zweifelhaften Fällen leiten können; peptische Geschwüre kommen nur im unteren Drittel der Speiseröhre vor, dabei bestehen meist Erscheinungen, die auf ein Magenulcus hinweisen. Einen Fall von Oesophagusstrictur nach Scharlachdiphtherie war ich selbst erfolgreich zu behandeln in der Lage. Auch hier wird natürlich die voraufgegangene Erkrankung den diagnostisch entscheidenden Anhaltspunkt geben. Schliesslich kommen narbige Constrictionen in Frage, die in periösophagealen Processen ihren Ursprung haben, welche von den Lymphdrüsen ausgehen, die Speiseröhre secundär zur Verschwärung bringen und im Falle der Heilung des Defectes Stenosirung des Lumens hinterlassen.

Die feinere Unterscheidung der narbigen Stricturen nach der Genese ist praktisch nicht von entscheidender Bedeutung. Nützlich ist aber immer, dass wir uns ein klares Bild vom anatomischen Status mit Hilfe des Oesophagoskops verschaffen, dass wir namentlich feststellen, ob noch floride entzündliche Processe vorliegen, und besonders, ob Carcinom ausgeschlossen werden kann.

* * *

Von grosser Wichtigkeit ist die Kenntniss der durch **Oesophaguskrampf** bedingten Stenose. Durch krankhafte Contraction der Ringfaserschicht der Muskulatur wird ein Oesophagussegment undurchgängig oder doch schwer passirbar. Die dadurch bedingte Deglutitionshemmung ist von verschiedener Dauer und Intensität, gelegentlich auch von schmerzhaften Sensationen begleitet. Der Krampf kann vorübergehend sein, oder er ist anhaltend: bald ist das Leiden ununterbrochen Wochen und Monate oder auch Jahre vorhanden, bald tritt es intermittirend auf, bald folgt es nur einem bestimmten Nahrungreiz. In vielen Fällen ist dieser Oesophagismus Theilerscheinung von Hysterie und Neurasthenie, von Epilepsie, Chorea, Tetanus, er ist ein constantes wichtiges Symptom der Hydrophobie. Mitunter ist die Störung das Symptom einer Krankheit des Centralnervensystems; sehr häufig wird sie reflectorisch hervorgerufen. So kann Spasmus das Vordringen unserer Instrumente, auch eines weichen Schlauches aufhalten; Fremdkörper, grobe Bissen, reizende Flüssigkeiten, alles, was heftige Würgbewegungen hervorzurufen vermag, kann hartnäckigen Krampf produciren. Vor allem ist der Spasmus häufig Begleiterscheinung anderer Oesophagealerkrankungen, jede Art von anatomischen Processen in der Speiseröhre kann sich mit Krampfzuständen vergesellschaften. Demnächst kann von anderen Organen her die Auslösung des Spasmus erfolgen; Affectionen des Pharynx und Larynx, des Magens und Darms, des männlichen und weiblichen Genitalapparates können die ätiologische Grundlage für ihn sein, auch Traumen, die den Kopf oder direct den Thorax treffen, können Spasmus als Reflexerscheinung hervorrufen. Erwähnung verdient dann noch das Auftreten des Spasmus bei gewissen Intoxicationen (Belladonna, Strychnin, Wurstgift u. a.), bei Erkältungen mit und ohne rheumatische Erkrankungen der Gelenke und Muskeln, mit und ohne katarrhalische Affectionen im Larynx und Pharynx.

Die Neurose äussert sich vornehmlich durch Dysphagie. Die Art der Schluckhemmung hat oft nichts Charakteristisches; die Beschwerden sind dieselben wie die, über welche die Patienten mit Oesophagusstenose aus anderen Ursachen klagen. Gelegentlich ist der Krampf von einem dumpfen Druck in der Brust, von einem schmerzhaften Constrictionsgefühl, von durchschiessenden oder brennenden Schmerzen in der Nachbarschaft der Speiseröhre, z. B. in der Schulter oder im Halse, begleitet, resp. gefolgt. Spasmen in der Muskulatur des Pharynx, Larynx, des Rumpfes und der Extremitäten können nebenher bestehen und abwechselnd mit dem Oesophagospasmus einsetzen, namentlich da wo eine allgemeine Neurose die Grundlage der Krankheit abgibt. Der Grad der Schluckbehinderung ist ein sehr wechselnder. Nur selten ist die Speiseröhre ganz oder fast ganz und für längere Zeit undurchgängig; dann kann schwere Inanition folgen und der Kranke schliesslich an der Neurose zugrunde gehen. Die Schluckbehinderung kann sonst in sehr verschiedener Form sich darstellen. Manchmal haben die Kranken nur das Gefühl des Steckenbleibens der Speisen und mit Hilfe einiger tiefer Inspirationen oder durch Nachtrinken gelangen dieselben schliesslich doch in den Magen; oder die ersten Bissen werden regurgitirt, während die folgenden anstandslos hinuntergleiten. In manchen Fällen zeigt sich der Krampf nur bei abnormen Reizen, z. B. bei der Sondirung, oder nur bei gewissen Speisen, bei gröberer Kost oder überhaupt bei fester Nahrung; doch stossen wir auch manchmal auf einen Patienten, der

Flüssiges schlechter schluckt, als Festes. Bisweilen tritt der Krampf nur zu bestimmten Tageszeiten auf oder im Verlaufe länger dauernder Mahlzeiten.

Trotzdem nun ein Theil dieser Störungen, wie wir sie hier aufgezählt haben, sicherlich allein unter dem Einflusse einer Innervationsstörung zustande kommt, so ist im gegebenen Fall der zwingende Beweis, dass es sich nur um eine nervöse Erkrankung handelt, durch die anamnestischen Daten und die subjectiven Beobachtungen des Patienten nie zu erbringen. Die Diagnose des Spasmus ist selten leicht. Die brauchbarsten Anhaltspunkte für die Erkenntniss der Neurose aus den subjectiven und objectiven Symptomen seien hier kurz zusammengestellt.

Plötzliches Einsetzen einer Schluckhemmung namentlich auch bei flüssiger Nahrung spricht für Vorhandensein des Spasmus, noch mehr ein Intermittiren der Anfälle, die ganz unregelmässig kommen oder nur von ganz bestimmten, zum Theil nervösen Einflüssen ausgelöst werden, und deren Intensität und Dauer schwankt. Ein Wechsel in dem Durchgängigkeitsgrade der Speiseröhre derart, dass die ersten Bissen stecken bleiben, die folgenden glatt durchgehen, oder dass Speisemassen zuerst leicht passiren und dann unvermittelt eine plötzliche Unterbrechung st tthat, ist ein auffallendes, für Spasmus sprechendes Symptom. Noch beweisender ist ein Wechsel in dem Sitz der Hemmung, so dass also z. B. an einem Tage das obere und an einem anderen das untere Oesophagealdrittel sich undurchgängig erweist. Doch ist dieses ein sehr seltenes Zeichen und findet sich nur bei sehr schweren nervösen Erkrankungen. Einwandsfrei vermögen wir die Sachlage gemeinhin durch die Sonde und das Oesophagoskop klar zu stellen. Die erste Sondirung geschehe mit einem möglichst starken Instrument, da dasselbe in der Achse des Organs sicherer vordringt als ein dünnes, das sich leicht in Falten fängt. Bei der Sondirung müssen wir in der Zeit, wo die Schluckhemmung besteht, auch objectiv einen Widerstand nachweisen können. Er kann bei kurzem Zuwarten oder einigem Druck weichen, denn es gibt auch viele leichte Formen von Spasmus, aber er muss unbedingt vorhanden sein. Bemerkenswerth ist das Nachlassen des Widerstandes bei der Sondirung, wenn wir wiederholt rasch hintereinander schlucken lassen, wodurch wir eine stärkere Innervation der Längsmuskeln des Oesophagus, also der Dilatatoren, erzielen, so dass dieselben wenigstens mässige Grade von Spasmus überwinden können. Endlich kann bei der Sondirung ein Wechsel des Durchgängigkeitsgrades und des Sitzes der Hemmung manifest werden, was oft von entscheidendem Werth ist.

Durch das Oesophagoskop sind wir in der Lage, sonstige ösophageale Erkrankungen festzustellen und den Spasmus positiv zu diagnosticiren; denn er gibt meist ein charakteristisches Bild: scharf vorspringende Schleimhautfalten, die nach einem in der Mitte des Lumens gelegenen Punkte convergiren, bilden einen rosettenartigen, mehr oder weniger starren Verschluss. Das Lumen, wo es überhaupt erkennbar ist, ist eng, nur bei tiefer Inspiration oder beim Husten werden Flüssigkeit (Schleim, Mageninhalt) und Luft durch die feine Oeffnung in die Höhe gebracht, nicht selten von einem zischenden oder gurgelnden Geräusch begleitet. Die Schleimhaut des contrahirten Oesophagusabschnittes ist gemeinhin intensiv geröthet, gelegentlich wird die Mucosa auch erodirt gefunden, zumal dort, wo häufige Regurgitation oder Stagnation statthat.

Wenn wir in der anfallsfreien Zeit untersuchen, so können alle erwähnten Kriterien fehlen, aber gerade das Negative des Befundes wird diagnostisch von Belang sein. Eine wichtige Aufgabe ist immer die Feststellung der früher erwähnten Ursachen des Spasmus: der Nachweis einer ausserdem noch bestehenden Speiseröhrenaffection, das Auffinden einer Localerkrankung, als deren Reflexerscheinung der Speiseröhrenkrampf gelten kann. Vor allem berücksichtigen wir den Status des Nervensystems; aber auch eine Erkrankung desselben, die unzweifelhaft manifest ist, lässt keinen Rückschluss auf den Charakter einer nebenher bestehenden Schluckhemmung zu, das muss immer wieder bedacht werden, wenn man sich vor groben Täuschungen bewahren will. Man beachte umgekehrt, dass auch bei echtem Spasmus die Schluckbeschwerden sich progressiv steigern können, dass dabei extreme Kachexie zur Entwicklung kommen, dass mehr oder weniger vollkommene Undurchgängigkeit der Speiseröhre Monate und Jahre hartnäckig persistiren kann.

* * *

Die **angeborenen Stenosirungen** des Oesophaguslumens machen das Individuum entweder von Anfang an lebensunfähig, oder sie verrathen sich später als solche durch das Bestehen der Schluckbeschwerden von frühester Jugend an, doch ist hier zu beachten, dass angeborene Erweiterung des Organs (Vormagen) ähnliche Erscheinungen wie die Stenose hervorrufen kann. Gelingt es, den Nachweis zu führen, dass im Oesophagus erheblichere Speisemassen retinirt werden, so ist wenigstens der Beweis erbracht, dass eine Dilatation vorliegt; ob unterhalb derselben nun noch eine Verengerung besteht, das wird dann erst des weiteren durch Sonde und Oesophagoskop festzustellen sein.

* * *

Die **Obturationsstenosen,** zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen, sind vor allem durch Fremdkörper, die im Oesophagus stecken bleiben, bedingt; sie verlegen den Weg mehr oder weniger vollständig, reizen die Schleimhaut und können schliesslich Phlegmone und Perforation zuwege bringen. Schon ganz geringfügige Objecte, z. B. kleine Gräten, können durch locale Irritationen und Spasmus Schmerzen und Stenosenerscheinungen hervorrufen; und auch wenn der Fremdkörper nicht stecken bleibt, sondern glücklich in den Magen gelangt, so können die Erosionen und Fissuren, die er auf der Schleimhaut hinterlässt, dieselben Beschwerden erzeugen. Andererseits ist wohl zu beachten, dass nicht blos kleine, sondern auch verhältnissmässig grosse Fremdkörper, z. B. Gebissplatten, in der Speiseröhre verweilen können, ohne erhebliche subjective und ohne prägnante objective Symptome zu machen. Es kann sich z. B. ereignen, wie ich das selbst gesehen habe, dass eine drei Mark-Stück grosse Gebissplatte im oberen Oesophagealdrittel unterhalb des Kehlkopfes stecken bleibt und sich mit ihrer convexen Fläche so in die Concavität der vorderen Speiseröhrenwand hineinlegt, dass dadurch das Organ klaffend gemacht wird, und dass an dem grossen Fremdkörper vorbei nicht blos die Speisen, sondern auch dicke Sonden anstandslos passiren. In diesem Falle wurde das Gebiss gar nicht mehr in der Speiseröhre vermuthet, die noch vorhandenen unangenehmen Empfindungen des

Patienten wurden auf Schleimhautrisse bezogen, erst das Oesophagoskop legte die Sachlage klar.

Fremdkörper bleiben wohl ausnahmslos im oberen engeren Theile der Speiseröhre stecken; wo man sie in tieferen Partien findet, sind sie gewöhnlich durch Instrumente heruntergestossen worden. Bei bereits vorhandener Stenose kann schon ein kleiner Fremdkörper, z. B. ein Fruchtkern, eine vollkommene Obturation des Oesophagus zustande bringen, ebenso ergibt sich völlige Undurchgängigkeit, wo ein spastischer Zustand der Muskulatur den an sich kleinen Fremdkörper festhält.

Ob Fremdkörper verschluckt sind, wird der Kranke im allgemeinen wissen und angeben können; wo die Anamnese uns im Stich lässt, wird das acute Auftreten der Stenosenerscheinungen uns von vornherein an Obturation denken lassen; auch kann für die Fremdkörperstenose ein gelegentlich bestehender Wechsel in der Durchgängigkeit sprechen. Vorübergehend ist der Verschluss vollkommen, dann verändert der Fremdkörper z. B. infolge eines Hustenstosses, einer Brechbewegung seine Lage, und nun passiren Speisen, eventuell auch eine Sonde. Aber das Fremdkörpergefühl im Oesophagus bleibt auch dann meist bestehen, und nach einiger Zeit machen sich oft wieder stärkere Schluckbeschwerden geltend.

Die Untersuchung mit der Sonde wird in zweifelhaften Fällen kaum je die Qualität des Hindernisses klarstellen. Wir constatiren durch Einführung des Instrumentes höchstens, dass ein mechanisches Hinderniss vorliegt, und auch das nicht einmal in allen Fällen sicher; denn die Sonde kann neben dem Fremdkörper das Lumen des Oesophagus passiren. Dagegen sind wir allemal imstande, mit Hilfe der Oesophagoskopie die Diagnose ganz scharf zu stellen. Wir können des weiteren unter Leitung des Auges den Fremdkörper extrahiren oder herunterbefördern und vorhandene Schleimhautläsionen durch Aetzung rasch zu glatter Heilung bringen.

* * *

Von grösster praktischer Wichtigkeit sind dann noch die **Compressionsstenosen** des Oesophagus. Jede Tumorbildung in der Nachbarschaft des Organs kann früher oder später dazu führen, dass das Rohr zusammengedrückt wird. Die Speiseröhre ist freilich beweglich und kann ausweichen, wird sie aber völlig umwachsen oder auch nur von einer Seite her fixirt, so treten Stenosenerscheinungen auf. Struma für sich allein macht viel eher Athemnoth, als dass sie den Schluckact stört; letzteres tritt ein, wenn sie enorm gross ist oder mit stark entwickelten Ausläufern den Oesophagus umschnürt oder krebsig entartet. Carcinome des Kehlkopfs oder der Wirbelsäule stören den Schluckact oft frühzeitig.

In der Brusthöhle kann der Oesophagus ebenso wie am Halse einer Compression ausweichen. Krebse der Lunge, Pleura oder Wirbelsäule müssen erst ins periösophageale Gewebe hineinwuchern, um prägnante Deglutitionshemmung hervorzurufen. Die Schwellung der tracheobronchialen, resp. mediastinalen Lymphdrüsen, durch Krebs, Tuberculose oder Lues gemeinhin bedingt, ist es, die den Schluckact häufiger stört; infolge eiteriger Schmelzung der Drüsen kann es zur Bildung von Bronchoösophagealfisteln kommen, bei späterer Vernarbung können dann echte Stenosen oder auch Tractionsdivertikel entstehen. Dass eine umfangreiche Perikarditis oder

ein Cor bovinum Dysphagie hervorrufen, kommt kaum je vor, nur ausnahmsweise wird das Aortenaneurysma das Oesophaguslumen einengen, häufiger klagen diese Kranken über Beklemmung und Athemnoth beim Schlucken, als über eigentliche Erschwerung der Herabbeförderung der Speisemassen. Die Schluckstörungen beim Vorhandensein eines Speiseröhrendivertikels beruhen auf verschiedenen Ursachen, von denen die Compression des Organs durch den gefüllten Sack nur eine, aber eine immerhin in Betracht zu ziehende, wichtige ist. Zweifellos kann das Divertikel in gefülltem Zustande die Passage in den Magen vollständig verlegen, ist es leer, so passirt öfter sowohl Nahrung, als auch die Sonde. Dieser Wechsel in der Durchgängigkeit hat eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Oft genug ist die Unterscheidung der Compressionsstenose von anderen Arten der Speiseröhrenverengerung keine leichte Aufgabe. Am wichtigsten ist hier die Abgrenzung der Compression der Speiseröhre durch Erkrankungen der Nachbarorgane vom Speiseröhrenkrebs. Im Oesophagoskop kann das Bild bei der Compressionsstenose ähnlich dem sein, wie wir es bei infiltrirenden Tumoren des Organs zu sehen Gelegenheit haben. Von einer Seite her prominirt ein mit glatter gerötheter Schleimhaut überzogener Wulst in das Lumen, der sich bei der Respiration nicht verschiebt. Das Lumen liegt an der Seite, als schmaler halbmondförmiger Spalt erkennbar oder auch sich langsam trichterförmig vertiefend. Dieser Befund ist nicht eindeutig, er kann gelegentlich auch bei Carcinomen erhoben werden. Für die Diagnose der Compressionsstenose ergibt nun zunächst die Untersuchung des Thorax oft genauere Anhaltspunkte: ein Zurückbleiben der einen Hälfte des Brustkorbes bei der Respiration, auffallende Venenbildungen auf der Brusthaut, Dämpfungen oder abnorme Pulsationen sind beachtenswerthe Momente; desgleichen Auswurf, namentlich blutiger, echte Hämoptoe, Infiltrationserscheinungen an der Lunge, Ausschwitzungen an der Pleura, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule. All das trägt zur Erkennung des Grundübels bei. Endlich kann die Art der Schluckstörungen und das Sondirungsergebniss bei Stenosirung des Lumens durch Compression eigenartig charakteristisch sein. So fällt uns gelegentlich ein krasses, regelmässig nachweisbares Missverhältniss zwischen Sondirungsergebniss und Schluckfähigkeit auf. Ein solches Missverhältniss findet sich nun zwar auch bei Atonie und Paralyse des Oesophagus, bei wandständig sich entwickelnden Tumoren des Organs, bisweilen bei Fremdkörpern, endlich auch bei hyperästhetischen Zuständen, aber bei der Compression hat dieses Symptom doch noch etwas Besonderes. Während bei Atonie und Paralyse der Speiseröhre die Sonde stets ohne Aufenthalt in den Magen gleitet, fühlt man mit dem Instrument bei Compression allemal einen Widerstand; dieser ist öfter gering und wird gemeinhin verhältnissmässig leicht bei Anwendung mässiger Gewalt überwunden; ja selbst ein sehr starkes Rohr passirt unter diesen Umständen, während es dem Patienten kaum gelingt, dünne Flüssigkeit in den Magen durchzuzwängen. Die verfügbare Muskelkraft ist eben nicht so stark, um das auszurichten, was der Druck der Hand, die die Sonde führt, vermag. Sehr bemerkenswerth ist nun weiter, dass in diesen Fällen von Compression die forcirte Sondirung, wenn nicht gerade ein Aneurysma vorliegt, unbedenklich ist und gut vertragen wird, und dass

man kaum je Blutspuren an dem Rohre, resp. an seinen Fenstern findet, wie das ausnahmslos der Fall ist, wenn man bei Carcinomen der Speiseröhre brüsk sondirt. Wo sich nun ein solches Sondirungsergebniss mit dem oben skizzirten ösophagoskopischen Befunde vereinigt, da ist ein Carcinom der Speiseröhre mit Sicherheit auszuschliessen, denn bei carcinomatöser Infiltration des Oesophagus, die einen prominirenden Tumor erzeugt, wie wir ihn oben beschrieben haben, muss das Lumen unter allen Umständen erheblich verengt sein, da kann es nicht mehr für starke Sonden durchgängig bleiben.

Die Unterscheidung der verschiedenen Arten von Stenose, die wir hier im einzelnen analysirt haben, von einander, ist praktisch von grosser Bedeutung; es ist freilich nicht immer möglich, eine sehr exacte Diagnose zu stellen, aber es ist schon viel gewonnen, wenn man ein Carcinom mit annähernder Bestimmtheit ausschliessen kann. Ist man irgendwie zweifelhaft, ob Krebs vorliegt oder nicht, und das wird man meines Erachtens öfter sein müssen, so soll man im Interesse des Kranken alle in Betracht kommenden Möglichkeiten eingehend prüfen und sich auf dieselben therapeutisch einrichten. So habe ich in den letzten Jahren zwei Fälle von angeblichem Oesophaguscarcinom durch eine energische Jodcur am Leben erhalten, weil ich die Diagnose richtig auf Compressionsstenose der Speiseröhre zu stellen in der Lage war und die Vermuthung, dass syphilitische Drüsenschwellung die Ursache des Hindernisses war, zu Recht bestand.

Dass es in einer Anzahl von Fällen auch mit Zuhilfenahme des Oesophagoskops nicht gelingen wird, das Uebel absolut einwandsfrei zu präcisiren, darf uns nicht davon abhalten, alle Hebel in Bewegung zu setzen, um eine verwickelte Sachlage zu klären. Gewiss bleibt die grosse Mehrzahl der Unglücklichen mit Oesophagusstenose ungeheilt, aber bei der Minderheit, deren Leiden wir richtig erkennen, winken uns therapeutische Erfolge, und wenn wir die übrigen auch nicht herstellen, so können wir ihnen doch durch unsere Behandlung nützen, ihnen auf Grund der klaren Einsicht, die wir in den Charakter der Störung gewinnen, wesentliche Erleichterungen verschaffen.

Therapie.

Für die Behandlung aller Oesophagusstenosen gelten zunächst einige allgemeine therapeutische Regeln, die die Hygiene und Diätetik betreffen. Da überaus häufig durch die Erschwerung des Schluckactes die Gesammtaufnahme von Nährmaterial verringert wird, so magern solche Kranken ab, auch wenn kein maligner Process vorliegt. Demgemäss ist die günstige Beeinflussung des Ernährungszustandes eine immer wiederkehrende, entscheidend wichtige Aufgabe. Die Ernährung soll also immer reichlich sein, sie soll unter Umständen Stoffansatz ermöglichen. Dass der Lösung dieses Problems häufig grosse, oft genug unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen, braucht kaum gesagt zu werden, und doch kann auch hier viel erreicht werden bei richtiger Auswahl des Nährmaterials, bei Verwerthung aller in Betracht kommenden Hilfsmittel der künstlichen Ernährung. Man mache es sich zum Gesetz, dem Patienten nur solche Nahrung zu gestatten, von der man von vornherein weiss, dass sie glatt oder ohne erhebliche Schwierigkeiten die Enge passirt; denn wir können ausreichendes Nährmaterial auch in der allerdünn-

flüssigsten Form zuführen. Versuche mit gröberer Kost führen in vielen Fällen nur dazu, die locale Irritabilität zu vermehren und dadurch die Schluckmöglichkeit auch für dünne Speisen zu erschweren. Dann können solche grobe Bissen stecken bleiben und dadurch eine Stenose völlig impermeabel machen, namentlich Bindegewebsfetzen, an Fett- und Fleischstücken haftend, obturiren ausserordentlich leicht ein an sich enges Lumen. Man wird deshalb auf die Zerkleinerung des Fleisches, der Gemüse u. s. w. die allergrösste Sorgfalt verwenden, und wo man nicht sicher ist, dass der Patient das mit seinem Gebiss besorgt, da gebe man alle diese Nahrungsmittel, soweit sie überhaupt erlaubt sind, nur in Puréeform. Dass alles, was Schalen, Stengel, Kerne, Hülsen enthält, verboten ist, ist selbstverständlich, aber auch stark gepfefferte und gewürzte Sachen (Mostrich, Senf), concentrirter Alkohol, scharf saure Lösungen sind mit Rücksicht auf ihre Reizwirkung zu vermeiden. Das Gleiche gilt für die Extreme der Temperatur; am besten werden laue oder schwach gekühlte Flüssigkeiten geschluckt werden, was nicht ausschliesst, dass vorübergehend bei starker Congestionirung und Verschwellung auch einmal Eis ganz gut vertragen werden kann; aber für längeren Gebrauch eignet sich eine sehr niedrig temperirte Kost schon deshalb nicht, weil sie die Magenthätigkeit ungünstig beeinflusst.

Was die Zusammensetzung der Nahrung betrifft, so soll sie natürlich alle wichtigen Nährstoffe enthalten, und da wir nicht blos Salze und Kohlehydrate, sondern auch Fette und Eiweissstoffe (letztere z. B. in Form der künstlichen Nährpräparate) in wasserlöslicher Form verabreichen können, so besteht selbst da, wo nur dünne Flüssigkeit passirt, noch die Möglichkeit, den Patienten ausreichend zu ernähren. Besonderen Werth lege ich auf die Zufuhr von Fett in Form von geschmolzener Butter oder Olivenöl oder Sahne. Abgesehen von dem hohen Brennwerth, durch den es sich vor allen Nahrungsmitteln auszeichnet, ist es deshalb besonders empfehlenswerth, weil es die Bissen weich und schlüpfrig macht, weil es, der Schleimhaut anhaftend, dieselbe schützt, weil es dadurch die Reizbarkeit der entzündeten Theile herabsetzt; ja bisweilen sickert es sogar noch durch eine Strictur, wo Wasser regurgitirt wird.

Von grosser Wichtigkeit ist die Vertheilung der Mahlzeiten und die Art ihrer Aufnahme. Man beachte, dass jede Ueberanstrengung des erkrankten Organs vermieden werden soll, die Patienten werden also angewiesen, langsam und mit Pausen zu schlucken; wo consistentere Nahrung genommen wird, kann Nachtrinken dünner Flüssigkeit nach jedem Bissen die Beförderung desselben erleichtern. Jede Mahlzeit dauert dementsprechend verhältnissmässig lange, auch wo nur kleinere Portionen bewältigt werden, das schadet aber nichts; man halte ferner solche Kranken an, ihre Mahlzeiten recht häufig einzunehmen. Dass geistige Ruhe, körperliche Entspannung für die Bekömmlichkeit von Bedeutung sind, gilt hier um so mehr, als ungünstige Nerveneinflüsse sehr leicht die Schluckstörung verschlimmern, selbst da, wo Carcinom vorliegt. Die Vermeidung aller unnöthigen Anstrengungen ist schon mit Rücksicht auf die Aufgabe, die wir zu lösen haben, nämlich den Ernährungszustand zu heben, geboten. Gar nicht selten beobachtet man, dass bei vollkommener Bettruhe die Schluckfähigkeit sich bessert. Dass alles das, was den Appetit anregt, die Assimilationskraft vermehrt (gute Luft, Massage, Wein und v. a.),

unter Umständen unsere Cur zu unterstützen vermag, braucht kaum noch besonders hervorgehoben zu werden.

* * *

Unsere weiteren Maassnahmen bei den Kranken mit Oesophagusstenose hängen von der Art des zu Grunde liegenden Processes ab. Besprechen wir zunächst unser Vorgehen in den Fällen, welche die Mehrzahl sind, bei den Carcinomen. Die bei Krebs im wesentlichen in Betracht kommende Aufgabe ist, dem Patienten einen Zustand der Stenose zu erhalten, bei dem er flüssige resp. breiige Kost anstandslos oder doch wenigstens ohne erhebliche Schwierigkeiten schlucken kann. Wir suchen es möglichst zu verhindern, dass die vorhandene Stenose undurchgängig wird, aber es soll gar nicht Ziel unserer therapeutischen Bemühungen sein, über den eben gekennzeichneten Rahmen hinaus eine bessere Wegsamkeit auch für festere Bissen um jeden Preis herbeizuführen. Wenn wir uns nun klar machen, wodurch die Schluckbeschwerden beim Speiseröhrenkrebs bedingt sind, so sind hier vor allem die zwei Möglichkeiten auseinanderzuhalten, auf die ich schon oben hinwies. Einmal sind die Schluckstörungen hervorgerufen durch ein mechanisches Hinderniss, durch die Infiltration der Wände, durch die wuchernde Neubildung. Das zweite nicht minder wichtige Moment ist die Schädigung des Nerv-Muskelapparates der Speiseröhre, der in einem Theil der Fälle in einen erhöhten Reizzustand versetzt ist und abnorm reagirt, sowie die Speisemasse in die ulcerirte, entzündete Partie gelangt. Die Reaction, die infolge der Reize auftritt, äussert sich sehr oft als Spasmus; es kann dann vorkommen, dass kein Tropfen Flüssigkeit bei einem Patienten passirt, bei dem nach vorheriger Morphiuminjection feste Nahrung ganz gut durchging. Auf den Ablauf des Schluckactes wirken anderemale atonische Zustände in dem Abschnitt oberhalb des Krebses ungünstig, und zwar auch da, wo keine Dilatation vorliegt. Durch Hyperästhesie der entzündeten Partien, durch Ueberanstrengung u. a. m. kann also Irregularität und Schwäche der Function entstehen, die zur Unterbrechung oder doch wenigstens Störung der Peristaltik führt, die sich in einer unvortheilhaften Beeinflussung bald der Längs-, bald der Ringmuskeln geltend macht, deren Endresultat aber allemal dasselbe, nämlich Deglutitionshemmung, ist.

Wenn wir diese Gesichtspunkte beachten, so werden wir die Behandlung des mechanischen Hindernisses von der des Reiz- und Erschlaffungszustandes sondern müssen. Das erstere ist nun ein sehr ungeeigneter Angriffspunkt für unsere Therapie; gemeinhin wird hier mehr geschadet als genützt; umsomehr müssen wir es uns angelegen sein lassen, die locale Irritation und Schwäche zu verringern. Abgesehen von der Reizlosigkeit der Diät, der Vermeidung alles dessen in der Nahrung, was nicht leicht passirt, was Regurgitation hervorruft, kommt hier ein anästhesirendes Verfahren in Betracht. Morphium innerlich gegeben nützt öfter; die Unzuträglichkeiten (Gewöhnung an das Gift, Verlust des Appetites) sind bei längerem Gebrauche natürlich nicht gering. Man kann das Morphium auch, und ich thue dies namentlich bei hochsitzenden, dem Kehlkopf und Pharynx benachbarten oder auf dieselben übergreifenden Carcinomen gern, für sich allein oder in Verbindung mit Cocain oder Antipyrin oder Menthol in der Form von comprimirten Tabletten, die im

Munde langsam gelöst werden, verordnen (z. B. Morph. mur. 0·0025, Cocaini 0·0025, Antipyrini 0·1, Sacch. 0·3, M. f. tabl. compr. Dos. 30; mehrmals täglich unmittelbar vor dem Essen 1 Tablette zu nehmen).

Wo das Morphium im Stich lässt, wende ich das Verfahren der localen Anästhesirung an. Mit Hilfe der von mir empfohlenen Oesophagusspritze (einer einfachen Stempelspritze, etwa 3 Grm. fassend und in ein feines Ansatzrohr von 25, resp. 35 Cm. Länge endigend) injicire ich, indem ich bis an den Locus affectionis vorgehe, 3—5%ige Eucainlösung, zuerst zweimal an einem Tage, später seltener; Mengen von 2—3 Grm. der Lösung pro Tag werden, ohne dass es je zu Intoxicationserscheinungen kommt, sehr gut vertragen. Es kommen auch Fälle vor, wo eine Aetzung der hyperästhetischen, entzündeten Schleimhaut mit 1—3%iger Arg. nitr.-Lösung, in derselben Art vorgenommen, gute Dienste leistet. Die Besserungen sind manchmal eclatante, meist freilich nur vorübergehende, aber das Verfahren trägt doch wesentlich dazu bei, unsere oben skizzirte Aufgabe erreichbarer zu machen, nämlich den Patienten die Möglichkeit zu bewahren, flüssige und breiige Kost zu schlucken. Das Injectionsverfahren ist überaus einfach und kann von jedem Praktiker geübt werden, es kann niemals schaden, sondern nur nützen. Das Gleiche kann man auch von milden Maassnahmen zur Bekämpfung atonischer und ectatischer Zustände sagen — hier sind vor allem leichte Durchspülungen der Speiseröhre mit demselben Instrumentarium, das wir für den Magen verwenden, rathsam und unschwer ausführbar; Schleimmassen, obturirende Gerinnsel, Speisereste, Fremdkörper, Zersetzungsproducte u. a. m. werden so herausbefördert, gleichzeitig wirkt die Berieselung aber wohl auch noch nach Art einer Massage tonisirend auf den Muskel.

Alle diese eben erwähnten Hilfsmittel dürfen meines Erachtens einen grösseren Raum in der Therapie des Carcinoms beanspruchen, als die Sondirung, durch die man die durch das mechanische Hemmniss bedingte Störung auszugleichen trachtet. Nach meinen Erfahrungen ist die Mehrzahl aller Fälle von Neoplasma malignum für die Behandlung mit Sonden, und zwar für alle Arten derselben, durchaus ungeeignet, nur bei einer Minderzahl von Fällen habe ich mich von einer Besserung der Schluckfähigkeit, die auf diesem Wege erzielbar ist, überzeugen können. Ich vermeide jedes mechanisch-dilatirende Verfahren, so lange die Patienten imstande sind, flüssige und breiige Kost anstandslos in den Magen zu bringen. Bei solcher Lage der Dinge soll man sich mit dem, was vorhanden ist, begnügen; denn die Wahrscheinlichkeit, durch Sondirung mehr zu erreichen, ist hier eine sehr geringe. Ist allerdings die Schluckfähigkeit erheblicher gestört, so dass die Deglutition sich auch bei dünner Kost nur mit Schwierigkeiten vollzieht, dann wird man, wenn das anästhesirende Verfahren den Zustand nicht bessert, wenn gelegentliche Ausspülungen nichts nützen, sich der Aufgabe, die Strictur zu erweitern, nicht entziehen können. Es ist aber zu berücksichtigen, dass die Sondirung niemals ein gleichgiltiger Eingriff ist, sie erhöht die Irritabilität des Organs, befördert die Neigung zu Blutung und Ulceration und rückt die Gefahr der Perforation nahe.

Für die Sondirung kann man die hohlen gefensterten Kautschukinstrumente ganz gut verwenden, nachdem sie vorher im warmen Wasser erweicht sind, aber sie biegen sich doch in der Strictur oder auch vor

derselben leicht um und nützen sich rasch ab. Solide Bougies aus gleichem Material mit knopfförmigem Ende oder spitz zulaufend sind schon zweckmässiger, obwohl auch nicht viel haltbarer. Ich selbst benütze seit Jahren öfter Sonden, die ich nach *Crawcour's* Methode fertigen lasse. Sie werden aus gewalztem Blech hergestellt, das in Spiralen geschnitten wird, aus deren Windungen der 40 Cm. lange biegsame Theil besteht; sie enden unten in ein $1^1/_2$ Cm. langes, knopfförmiges Ansatzstück, oben in einen 10 Cm. langen soliden Stahlgriff. Sie sind äusserst biegsam, finden den Weg in die Strictur, auch wenn sie excentrisch liegt, leichter als andere Sonden und sind geradezu unverwüstlich, wenn sie sauber gehalten werden. (Ihre Reinigung geschieht durch dünne Lysollösung und nachherige Austrocknung durch Wärme.) Die Sondirung hat beim Carcinom möglichst vorsichtig ohne jede Anwendung von Gewalt zu geschehen. Die Sonde, die eben noch gerade durchgeht, lasse man einige Minuten liegen; die Einführung geschehe höchstens jeden zweiten Tag, nicht öfter, da die erkrankte Partie auf jeden Reiz reagirt, sehr leicht blutet, da Oedeme sich schnell bilden und Schmerzen hervorgerufen werden können. Oft gelingt es nur schwer, aus dem erweiterten Theil oberhalb der Stenose in den engen Canal zu gelangen, zumal derselbe nicht immer geradlinig verläuft; Tumortheile können seine Oeffnung überdecken oder die Sonde knickt um und wird gegen die Wand gespiesst, auch ein leichter Druck kann dann die schlimmsten Folgen haben. Gelangt man nicht bald in die Oeffnung des Canals, so stehe man zunächst vom weiteren Manipuliren ab; kommt man aber mit einem Instrument von bestimmter Stärke hinein, so wird man in der folgenden Sitzung die nächst dickere Sonde vorsichtig einzuführen versuchen. Geht diese durch, so kann später eine noch stärkere an die Reihe kommen. Im ganzen aber möchte ich dringend davor warnen, diese Behandlungsmethode zu forciren; man begnüge sich lieber mit einem bescheidenen Erfolg und vermeide zu häufiges und langdauerndes Sondiren.

Man wird nicht selten dadurch überrascht werden, dass, obwohl jüngst noch z. B. Nr. 5 bequem passirte, heute kaum noch Nr. 2 durch die Verengerung gebracht werden kann. Es sind dann acute Schwellungen aufgetreten, oder der Tumor wächst infolge des Reizes in das Canallumen stärker hinein. Andererseits kommt es vor, dass der längere Zeit sehr enge Weg sich plötzlich für festere Speisen und dickere Sonden durchgängig erweist, wenn durch geschwürigen Zerfall der Massen von Seiten des Tumors entgegenstehende Hindernisse verschwinden. Ist es in der gewöhnlichen Art unmöglich, eine Sonde durch den verengten Oesophagus hindurchzuführen, so kann man den Versuch noch einmal in Rückenlage event. mit Hilfe des Oesophagoskops aufnehmen; statt blind umher zu tasten, können wir dann bisweilen den Eingang in den Canal scharf einstellen, und es gelingt nicht selten, was vorher stets missglückte. Für diesen Zweck benütze ich dann meist Spiralsonden (s. oben) oder englische Bougies an einem soliden metallenen Führungsstab.

Für die Erweiterung der Oesophagusstenosen sind noch andere Instrumente erprobt und empfohlen worden. *Senator* führte zuerst Laminariastäbchen von verschiedener Dicke in die carcinomatöse Strictur ein, um durch ihre Aufquellung allmählich eine Dilatation zu erzielen. Die Laminaria war durch eine Schraube an einer dünnen nachgiebigen Bougie

befestigt. Ich habe dieses Verfahren für die Behandlung des Carcinoms vollständig aufgegeben, dagegen lässt sich die Idee sehr gut bei der Erweiterung anderer Stricturen verwerthen, wenn man die mit einem Seidenfaden armirten Laminariastäbchen unter Leitung des Auges im Oesophagoskop in den Engpass bringt und sie dort 3—10 Stunden, event. noch länger liegen lässt. Dann zieht man die Stäbchen an dem Seidenfaden wieder heraus und überzeugt sich leicht, dass man so ohne Gefahr die Erweiterung ausserordentlich rasch fördern kann. Ich habe auf diesem Wege in verzweifelten Fällen vorzügliche Resultate erzielt. (Weiteres siehe unten.)

Um eine langsame und schonende Dehnung zu bewirken, empfiehlt *Schreiber* einen Dilatator, der aus einem gewöhnlichen, dünnen, nicht gefensterten Schlundrohr besteht, an dessen ösophagealem Ende sich ein 2—3 Cm. langes Gummiröhrchen befindet, das wiederum in eine glatte, feste Spitze ausläuft. Am entgegengesetzten Ende befindet sich an der Sonde ein metallenes Ansatzstück, welches mit einer passenden Spritze von 10—30 Ccm. Inhalt in Verbindung gebracht werden kann. Nun führt man die Sonde durch den Engpass durch und spritzt dann in dieselbe Wasser ein, so dass das Gummiendstück nachgibt und sich aufbläht. Diesen so entstandenen, prall elastisch gespannten Ballon suchen wir nun durch die verengte Partie zurückzuziehen. Dies gelingt in der That nur mit einiger Mühe, dabei wird aber in schonender Weise ein ziemlich kräftiger Druck auf die Innenwand im stenosirten Bezirke ausgeübt. Dies Verfahren verwende ich bei carcinomatösen Stricturen selten, da dieselben meist zu hart sind, um diesem Drucke nachzugeben, dagegen eignet es sich für weiches, junges Narbengewebe und zur Ueberdehnung spastisch stenosirter Partien ausserordentlich.

Endlich erwähne ich noch die Behandlung mit Dauercanülen, die, nachdem sie vom Auslande vielfach empfohlen worden war, von *Leyden* und *Renvers* erprobt und auch noch in jüngster Zeit speciell von *Curschmann* gerühmt worden ist. Die für diesen Zweck verwendeten Canülen sind am besten aus elastischem Material hergestellt, 10—12 Cm. lang und haben an der Spitze eine Lumenweite von etwa 5, oben von etwa 12 Mm. Eingeschoben wird eine solche Canüle vermittels eines Fischbeinstabes mit 2 Elfenbeinknöpfen. Der untere Knopf dient als Obturator, der obere ist grösser und vermittelt das Hinabstossen des durch einen Seidenfaden festgehaltenen Röhrchens. Der Faden wird, nachdem der Stab herausgezogen ist, aussen an der Wange befestigt. Die Vortheile des Verfahrens liegen darin, dass die Ernährung mit flüssiger oder breiiger Kost ohne Beschwerden eine sehr reichliche sein kann. Auch soll dem Zerfall des Krebses vorgebeugt werden, da der Contact der Nahrungsmittel mit der Geschwulst aufgehoben wird. Meine Erfahrungen mit dem Gebrauch der Dauercanülen sind keine besonders günstigen. Das permanente Tragen des Seidenfadens im Munde ist für den Patienten unbehaglich, zieht man ihn durch die Nase, so bleibt die Reizwirkung auf die Epiglottis und den Rachen bestehen, die für manche Patienten äusserst unangenehm ist, z. B. wenn Katarrhe, wie so häufig, im Pharynx und Larynx vorhanden sind. Der mechanische Reiz auf das Carcinom ist ebenfalls nicht zu unterschätzen. Umwachsungen des Röhrchens und Verstopfungen desselben sind nicht selten. Das Unangenehmste aber ist, dass gelegentlich der Faden beim Herausziehen der

Canüle reisst, so dass man genöthigt ist, dieselbe im Oesophagoskop zu extrahiren; das kann dann aber eine recht schwierige Aufgabe sein. Vor allem aber ist festzuhalten, dass sich für die Canülentherapie nur Patienten eignen, bei denen ein 5—6 Mm.-Rohr das Hinderniss noch passirt. Das sind aber Kranke, bei denen man auf dem oben von mir angegebenen Wege sicherlich noch für geraume Zeit eine ausreichende Ernährung ermöglichen kann, ohne sie nennenswerthen Unbequemlichkeiten bei der Behandlung auszusetzen. Auch das Verfahren mit den Laminariastiften und mit den Gummiballonsonden setzt eine gewisse Wegbarkeit der Strictur voraus, wenn auch nicht in dem Maasse, wie wir sie für die Canüle brauchen, aber jedenfalls ist das auch einer der Gründe, weshalb diese Methoden bei der Behandlung des Carcinoms von vornherein nicht in grösserem Maassstabe in Betracht kommen.

Ist die Strictur so eng, dass die Sondirung mit und ohne Oesophagoskop nichts mehr leistet, die locale Application der die Hyperästhesie und den Spasmus bekämpfenden Medicamente keine besonderen Resultate mehr ergibt, wenn also die Sache sich so darstellt, dass trotz aller Bemühungen Flüssigkeit gar nicht oder nur in geringen Quantitäten durch die Speiseröhre hindurchsickert und die Kranken rascher verfallen, dann ist meines Erachtens der Zeitpunkt für einen chirurgischen Eingriff gekommen. Dringend empfehlen möchte ich nur noch, bevor man sich zu demselben entschliesst, den einfachen Versuch zu machen, dass man den Patienten für eine Reihe von Tagen ins Bett steckt und vom Mastdarm aus, bei absoluter Körperruhe und völliger Ausschaltung der Zufuhr vom Munde ernährt. Das Durst- und Hungergefühl beschwichtige man durch kleine Gaben Cocain (0,02 pro Dose 2—3mal täglich) und lasse fleissig Spülungen des Mundes und Rachens mit Eiswasser machen. Dann sieht man gar nicht selten eine günstige Veränderung, indem der locale Reizzustand wesentlich gemindert wird, eintreten. Die Passage wird nach diesen wenigen Tagen der Ruhe oft erheblich freier, als sie es vordem war, und man kann dann die Sondirungen oder das Injectionsverfahren von neuem aufnehmen, wenn es vortheilhaft erscheint; bisweilen ist das gar nicht nöthig, und man findet, dass, wenn man solche Kranken jede Woche 1—2 Tage nur vom Mastdarm aus ernährt, sie während der übrigen Zeit ganz leidlich zu schlucken vermögen, namentlich, wenn man kleine Dosen Morphium nebenher gebrauchen lässt. In diesem Stadium der Krankheit werden wir keine grosse Hoffnung haben, die Katastrophe erheblich lange hinauszuzögern, aber ob selbst in dieser Situation die Gastrostomie für den Kranken einen nennenswerthen Nutzen hat, ist mir doch mehr als zweifelhaft.

Nur für die ungünstigsten Fälle scheint mir die Anlegung einer Magenfistel indicirt, sie ist für mich thatsächlich, trotzdem die Operation dank den Bemühungen namhafter Chirurgen zu einer relativ gefahrlosen geworden ist, trotzdem die Fisteln meist lange tadellos functioniren, die ultima ratio. Unbedingt indicirt scheint mir die Gastrostomie beim Vorhandensein von Broncho-Oesophagealfisteln, die zu fortgesetztem Verschlucken Anlass geben, bei vollkommener Impermeabilität des Oesophagus für jede Art von Nahrung, und endlich bei einer in einem frühen Stadium der Erkrankung sich sehr rasch geltend machenden Unwegsamkeit der Speiseröhre, die rapiden Kräfteschwund bedingt. In den vorgeschrittenen Fällen mit sehr erheb-

licher Stenosirung des Lumens ist eine nennenswerthe Verlängerung des Lebens, eine ins Gewicht fallende Verbesserung des allgemeinen Ernährungszustandes, eine wesentliche Erleichterung der Schluckfähigkeit nicht mehr durch die Operation zu erwarten. Sie hinwiederum frühe bei noch leidlicher Durchgängigkeit des Oesophagus gewissermaassen prophylaktisch auszuführen, liegt nicht die geringste Veranlassung vor. Eine Radicalbehandlung des Speiseröhrenkrebses durch Exstirpation käme nur für die hochsitzenden Geschwülste in Betracht, bis jetzt ist kein geheilter Fall zu verzeichnen. Das liegt an den grossen Schwierigkeiten, mit denen der Chirurge hier zu kämpfen hat, zum Theil aber auch wohl daran, dass die Diagnose nicht früh genug gemacht worden ist. Vielleicht bringt die ausgiebigere Verwerthung des Oesophagoskops hier in absehbarer Zeit bessere Resultate.

Von sonstiger symptomatischer Therapie erwähne ich die Ausspülung des Oesophagus mit desinficirend wirkenden Lösungen (Thymol 0,5 auf 1000, Salicylsäure 1 auf 1000, Arg. nitr. 1 auf 1000 u. a. m.), um die durch Stagnation entstehenden Belästigungen (fötider Geruch, Aufstossen) zu beseitigen. Gegen die begleitenden so häufigen Katarrhe des Larynx, des Pharynx, der Bronchien verwende man Emser Wasser, Morphium u. a. m.; auch die Jodsalze können, indem sie den zähen Schleim dünnflüssig machen, Erleichterung verschaffen. Gegen die vielfältigen neuralgischen Schmerzen nützen meist unsere bewährten Antirheumatica.

* * *

Die Therapie der narbigen Stricturen ist nach wesentlich anderen Gesichtspunkten zu leiten, als sie bei den carcinomatösen in Frage kommen. Hier haben wir die Möglichkeit, das Leben zu erhalten, unter günstigen Umständen sogar das locale Uebel dauernd zur Heilung zu bringen, hier tritt die Erweiterung der Strictur als wichtigste Maassnahme im Behandlungsplan in den Vordergrund. Der Erfolg der Therapie ist hier sehr davon abhängig, wie man vorgeht. Sprechen wir zunächst von dem einfachsten Verfahren, von der Sondirung. Allgemein gilt, dass ein leichter Druck beim Durchschieben des Instrumentes durch die narbig verengte Partie gestattet ist, und dass dasselbe längere Zeit (3—15 Minuten) liegen bleiben soll. Tägliche Sondirungen sind nicht immer rathsam, oft ist eine gewisse Schonung, so dass nur jeden zweiten Tag bougirt wird, nützlicher. Handelt es sich darum, einen excentrisch gelegenen Canal oder einen etwas gewunden verlaufenden Engpass leicht zu passiren, so scheinen mir immer noch die Metallspiralsonden, wie ich sie schon vor vielen Jahren empfohlen habe, die hierfür geeignetsten Instrumente. Ist der Weg in die Strictur bequemer zu finden, so ist es ziemlich gleichgiltig, aus welchem Material der Dilatator angefertigt ist. Man kann geknöpfte Sonden aus Fischbein oder auch englische oder französische Bougies verwenden. Ist es nicht möglich, bei dem gewöhnlichen blindtastenden Vorgehen zum Ziele zu gelangen, so soll man unter allen Umständen, bevor man sich zu weiteren chirurgischen Maassnahmen (Oesophagotomie, Gastrostomie) entschliesst, den Versuch machen, im Oesophagoskop unter Leitung des Auges die Sondirung zustande zu bringen. Es ist mir in scheinbar ganz verzweifelten Fällen schliesslich fast immer noch gelungen, den Eingang in die Strictur zu finden und sie mit irgend

einem feinen Instrument zu passiren. Das Verfahren ist mühevoll, aber der Erfolg manchmal ein glänzender. Für die Dilatation im Oesophagoskop benütze ich gern Metallspiralsonden oder sogenannte „Führungssonden", das heisst dünne, aus imprägnirtem Gewebe gefertigte Bougies, die in einem ziemlich langen Metallstabe, der eine feste Führung ermöglicht, endigen. Ausnahmsweise habe ich auch feine Blei- und Zinkstäbe zur Auffindung eines Weges durch das obliterirte Organ mit Vortheil gebraucht. Habe ich den Weg einigemale im Oesophagoskop festgestellt, so gelingt es mir öfter, beim einfachen Sondiren in Rückenlage ohne Einführung des ösophagoskopischen Tubus zum Ziele zu kommen, und ist der Canal erst einigermaassen erweitert, so nehme ich die Versuche im Sitzen mit den gewöhnlichen Sonden wieder auf. Mancherlei kleine Kunstgriffe, die ich hier nicht alle zu beschreiben vermag, können das Vorgehen in schwierigen Fällen erleichtern.

Ist das Narbengewebe nicht zu fest, der Engpass nicht zu lang, so finde ich die *Schreiber*'schen Sonden (s. oben) ganz besonders geeignet, um verhältnissmässig rasch und schonend eine Erweiterung zu bewirken.

Die Sondenbehandlung soll bei narbigen Strictur en möglichst früh beginnen, sie kann auch jeden Tag erfolgen und sie muss immer sehr lange fortgesetzt werden, weil auch nach beträchtlicher Dehnung die Neigung des Narbengewebes zur Zusammenziehung fortbestehen bleibt. Wenn man hier auch dem Organ wesentlich mehr zumuthen kann, als bei carcinomatöser Erkrankung, so ist doch Vorsicht beim Manipuliren immer geboten, und man berücksichtige namentlich, dass neben den Narben noch Ulcerationen bestehen können, und dass die Schleimhaut oberhalb der Verengerung häufig gereizt und entzündet ist, so dass auch hier wie beim Krebs die Schluckstörung nicht von dem mechanischen Hinderniss allein abhängig zu sein braucht, sondern auch durch nervöse Störungen, Neigung zu Spasmen, Atonie bedingt sein kann.

Es kommen nun Fälle vor, wo auch das consequenteste Bougiren, selbst wenn wir in den Engpass regelmässig hinein kommen, keine nennenswerthe Erweiterung zu erzielen vermag, und wir sehen uns des Weiteren gar nicht selten Fällen gegenüber, wo wir mit unseren Instrumenten überhaupt nicht durch die Strictur hindurch gelangen. In derartigen schwierigen, ja manchmal geradezu verzweifelten Situationen, wird man einen Versuch machen müssen, die Dilatation im Oesophagoskop mit Sonden oder durch in den Anfangstheil der Strictur eingeführte Laminariastifte zu erzwingen. Das letztere Verfahren, das *Epstein* in Anlehnung an den älteren *Senator*'schen Vorschlag (siehe oben) empfohlen hat, habe ich zu erproben wiederholt Gelegenheit gehabt. Ich gebrauche für die Einführung der Stäbchen in die Strictur eine Zange mit glatten, ausgehöhlten Innenflächen; ist der Eingang in die Strictur ausserordentlich klein, so werden die Stäbchen nach unten fein zugespitzt und vorsichtig in den engen Canal hineingedrückt. Die Ueberwachung des Patienten muss bei dieser Behandlung eine sehr peinliche sein. Zuerst lasse man die Stifte nur 3—8 Stunden liegen und später länger, wenn kein Fieber und keine Schmerzen auftreten. Das Herausziehen gelingt meist leicht mit Hilfe des Seidenfadens. Bei langen Stricturen ist das Verfahren mit den Laminariastäbchen ein sehr mühevolles, das nur sehr langsam Resultate gibt; dann wird man immer eher versuchen, mit der Einführung langer, feiner Bougies

im Oesophagoskop zum Ziele zu kommen. Hat man erst einen Weg gefunden, so kann man die Erweiterung unter Umständen fördern, indem man nach *v. Hacker* und *Epstein* Drains, die über einen 2 Mm. dünnen, metallenen Einführungsstab gespannt sind, in die Strictur einschiebt; zieht man den Stab heraus, so lässt die Spannung nach, der Drain sucht sich zusammenzuziehen und übt dabei einen kräftigen Druck, namentlich wenn man ihn längere Zeit bis zu 24 Stunden liegen lässt, auf die Wand aus. Das Verfahren ist indess nach meiner Beobachtung etwas schmerzhaft und nicht ganz unbedenklich; auch bei vorsichtiger Ueberwachung des Patienten kann durch das Zurückschnellen des Gummis gelegentlich eine Wandzerreissung eingeleitet werden.

Führen nun diese Verfahren nicht zum Ziele oder sind die Resultate sehr bescheidene, so dass die Schluckfähigkeit mangelhaft bleibt und der Patient in seiner Ernährung weiter herunterkommt, so soll man mit der Gastrostomie nicht lange zögern: wir sind nach Anlegung einer Magenfistel der Sorge um die Ernährung ledig, wir können die im Oesophagus vorhandenen Reiz- und Entzündungszustände durch Inactivität des Organs günstig beeinflussen und dürfen uns mit Musse der Aufgabe widmen, die Wegsamkeit herzustellen. Dazu braucht es oft Zeit, und zwar viel Zeit. Wir haben ausserdem den Vortheil, dass wir von der Gastrostomiewunde aus den Erkrankungsherd in der Speiseröhre angreifen können. Zunächst ist das durch Sonden möglich, und es sind Fälle beschrieben, wo man von unten her eine Erweiterung erzielte, die durch Bougieren vom Munde aus nicht erreicht wurde. Das setzt nun aber voraus, dass die Fistel so angelegt ist, dass man von ihr aus verhältnissmässig leicht in die Cardia kommt. Das trifft nun leider für die jetzt gemeinhin nach *Witzel's* Methode angelegten Fisteln nicht zu. Ihr Vortheil liegt darin, dass sie einen ausgezeichneten Abschluss gewährleisten, aber das Manipuliren mit Sonden von der Magenöffnung aus ist enorm erschwert. Doch gibt es Verfahren, die sich auch unter diesen Umständen behufs Erweiterung ganz gut noch verwerthen lassen. Man mache zuerst das einfache Experiment nach *Socin* mit den Silberkügelchen, die an einem seidenen Faden befestigt sind. Man lässt ein ganz feines Abends schlucken und hat manchmal die Freude, dass dasselbe im Laufe der Nacht seinen Weg in den Magen gefunden hat. Um jetzt den Seidenfaden, welcher oben an der Wange befestigt ist, unten an der Fistel herauszubekommen, kann man Verschiedenes versuchen. Man fülle den Magen mit Wasser oder Suppe und lasse diese Flüssigkeit dann rasch durch den Schlauch wieder abfliessen; gar nicht selten wird dann der Faden mitgerissen. Oder man muss mit leicht gekrümmten Instrumenten (Kornzange) in den Magen eingehen und bei verschiedenen Lagerungen des Patienten den Faden zu fassen und in den Fistelcanal hineinzuziehen suchen. Glückt dies, so befestigt man die beiden Enden des Seidenfadens aneinander, der Ring ist jetzt geschlossen, man fügt in denselben ein feines Gummidrain ein und sucht dieses durch die Strictur zu ziehen. Dann kann man zu stärkeren Drains übergehen und so die Strictur erweitern, aber man übereile sich nicht und vermeide zu schnelles Ziehen am Faden und eine zu hohe Spannung am Engpass, da die Gefahr, zu verletzen, nicht gering ist.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass auch die Oesophagotomie gelegentlich einmal in Betracht kommt, wo sie unterhalb des Hindernisses

noch ausgeführt werden kann. Dann wird von der Fistel her die Ernährung ermöglicht, unter Umständen werden auch Erweiterungsversuche von der Halsöffnung aus gemacht. Hier ist aber nun zu beachten, dass man wohl eine Strictur in der Halsöffnung des Oesophagus bestimmt diagnosticiren kann, aber durchaus nicht sicher ist, dass ausser dieser ersteren sich nicht noch weitere impermeable in den tieferen Abschnitten des Organs finden. Man steht dann also vor einem neuen Hinderniss. Dieses können wir nun von der Halswunde her durch Sondirung oder Schnitt bisweilen wegsam machen, aber immer ist ein solches Vorgehen langwierig, und darüber kann der erschöpfte Patient zu Grunde gehen. Man wird deshalb in allen zweifelhaften, schwierigen Fällen gut thun, durch Anlegung einer Magenfistel die Ernährung sicherzustellen.

Auch für die Behandlung der Compressionsstenosen ist die Sondenbehandlung zulässig, und meist in noch höherem Grade, als bei den narbigen Verengerungen, können wir hier dem Organ etwas zumuthen, denn die Schleimhaut ist ja überall intact.

Freilich werden wir uns bald überzeugen, dass eine wesentliche Besserung der Schluckfähigkeit durch das Bougieren nicht erzielt wird; aber wenn wir regelmässig gefensterte Sonden bis in den Magen einführen, so kann die Ernährung des Kranken doch befriedigend gestaltet und derselbe so vor Inanition bewahrt werden. Das ist eigentlich alles, was wir für unsere Kranken mit Compressionsstenose thun können, falls die Therapie nicht den comprimirenden Tumor selbst zu verkleinern oder zu beseitigen imstande ist. Letzteres ist leider nur ausnahmsweise möglich, z. B. bei syphilitischen Lymphomen durch Jodkali, resp. eine Schmiercur, bei Divertikelbildung durch Reinigung, resp. Exstirpation des Sackes.

Bei spastischer Contractur des Oesophagus kann die Sondirung gelegentlich von Nutzen sein; an der Cardia habe ich eine Verringerung der Neigung zu Spasmen häufiger durch Ueberdehnung des Magenmundes erzielt, wozu die *Schreiber*'schen Gummiballonsonden die besten Dienste leisteten. Eine solche wird vorsichtig durch die Cardia hindurchgeführt, eventuell unter Zuhilfenahme mehrfacher Schluckmanöver oder localer Anästhesirung, dann wird der Ballon aufgebläht und nun durch die Cardia hindurchgezerrt. Vor allem aber ist es unsere Aufgabe, die Ursache des Spasmus kennen zu lernen, festzustellen, ob dieselbe innerhalb der Speiseröhre oder ausserhalb derselben gelegen ist, ob irgend eine Localerkrankung oder der Allgemeinzustand die Krampfneigung hervorruft. Die sich hieraus ergebende ätiologische Therapie steht obenan, aber deswegen ist die locale symptomatische Behandlung durchaus nicht in ihrer Bedeutung zu unterschätzen. Hier kann neben der Sondirung die Einspritzung von anästhesirenden Mitteln (Eucain 3%) oder die Elektrisation mit Hilfe der einfachen Oesophaguselektrode, die ich angegeben habe, von erheblichem Nutzen sein. Dort, wo der Spasmus, namentlich an der Cardia, secundäre Veränderungen hervorgerufen hat (Dilatation, Entzündung), sind diese Folgezustände natürlich auch in den Bereich der Behandlung zu ziehen.

Zum Schluss nur wenige Bemerkungen über die Behandlung der Obturationsstenose. Polypen (ein überaus seltenes Vorkommniss) soll man chirurgisch zu entfernen suchen; bei der Verstopfung mit Soormassen leisten Ausspülungen und der Gebrauch von Borax (3% 2stündlich 1 Ess-

löffel) innerlich gute Dienste. Bei Fremdkörpern, die sich in der Speiseröhre gefangen haben, möge man sich vor allen Dingen hüten, aufs Gerathewohl mit Sonden vorzugehen. In erster Reihe muss es unser Bestreben sein, die zu Unrecht in den Oesophagus gelangten Objecte per os zu entfernen, ganz besonders, wenn sie mit spitzen und scharfen Kanten versehen sind, da diese, wenn sie in den Magen herabgestossen werden, in diesem und im Darm noch bedrohliche Erscheinungen hervorrufen können. Glatte Körper, z. B. Münzen, auch wenn sie voluminös sind, werden bei ihrer Herunterbeförderung im Verdauungsapparat gemeinhin keinen grossen Schaden anrichten. Von der allergrössten Wichtigkeit aber ist, dass eine rasche und leichte Entfernung der Fremdkörper möglich wird, wenn wir die Extraction unter Leitung des Auges vornehmen. Die Oesophagoskopie setzt uns in den Stand, in vielen Fällen unblutig vorzugehen, wo früher ein operativer Eingriff nöthig war; besonders kleine spitze Gegenstände werden so in der ungefährlichsten und schnellsten Weise beseitigt. Statt des äusserst mannigfaltigen, früher nothwendigen Instrumentariums (Münzenfänger, Haken, Schlundstösser) genügt, wenn man mit dem Oesophagoskop operirt, jetzt eine einfache Zange für fast alle Fälle; daneben kann ein nach dem Princip der *Leroy*'schen Curette construirtes Instrument gute Dienste leisten. Dass auch die Beseitigung eines störenden kleinen Fremdkörpers manchmal durch ein Brechmittel gelingt, soll nicht unerwähnt bleiben. Fissuren und Erosionen, die nachträglich Beschwerden machen, werden am besten unter Leitung des Auges mit dem Aetzstift behandelt, wenn Ruhestellung des Organs und Morphium nicht rasche Heilung erzielen.

Gelangt der Fremdkörper in den Magen, so ist für seine Herausbeförderung per anum die altbewährte Kartoffelcur immer noch das beste Mittel: 3—4 Tage gibt man den Patienten 3—4 Pfund Kartoffeln pro die in verschiedener Zubereitung und hält sie durch Tct. Opii simpl. verstopft; dann lässt man den Darm durch Klysmen oder Ricinusöl reinigen.

2. VORLESUNG.

Geschichte und Klinik der Magenspülungen.

Von

W. Fleiner,

Heidelberg.

Die Therapie der Magenkrankheiten steht an der Jahrhundertwende auf einer hohen Stufe blühender Entwicklung. Dieses Aufblühen vollzog sich auf dem fruchtbaren Boden einer exacten Diagnostik und präcisen Indicationsstellung und die Aussaat gab vor nunmehr einem Menschenalter der geniale Gedanke *Kussmaul's:* Sonden in den Magen einzuführen, den abnormen Inhalt durch Spülungen zu entfernen und die erkrankte Magenschleimhaut örtlich zu behandeln.

Um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts konnte man bei weitem nicht alle krankhaften Veränderungen des Magens mit Sicherheit erkennen, selbst diejenigen nicht, über welche die pathologische Anatomie bereits Aufklärung gegeben hatte. Mit der Erkenntniss der nur functionellen Störungen des Magens war es noch weit schlimmer bestellt. Die Digestionsstörungen, deren organische Grundlage nicht erkannt werden konnte, wurden im Sinne der damaligen Anschauungen über krankhafte Vorgänge im Magen gedeutet und dementsprechend auch bekämpft.

Begreiflicherweise konnte die empirische Behandlung eines supponirten Leidens nur unsichere Erfolge bringen — wie wir ihnen auch heute da noch begegnen, wo irgend ein angepriesenes Mittel zur Bekämpfung eines in einem Krankheitsfalle besonders hervortretenden Symptoms probirt wird.

Dem Arzte der Neuzeit, welcher zu therapeutischem Handeln nach bestimmten Indicationen erzogen ist und mit geklärten Anschauungen auch eine vorgeschrittene Technik als Frucht der Arbeit seiner Vorfahren ohne viel Mühe geerntet hat, ist es kein Leichtes, sich ohne die modernen Hilfsmittel in jene Zeit zurückzudenken, wo wir es noch nicht „so herrlich weit gebracht". Und doch wird er den Vollwerth seines Erbes erst ermessen können, wenn er den geschichtlichen Entwicklungsgang und die Arbeit kennen lernt, welche zur Vollendung von so Grossem geleistet wurde.

I. Geschichte der Magenspülungen.

Gegen Ende der 60er Jahre gehörte die Magenerweiterung, zumal in jener weitgediehenen Form, die aus Verengerung und Verschluss des Pförtners hervorgeht, zu den qualvollsten Leiden des Menschen. Nur ausnahmsweise, sagt *Kussmaul*, erfreuten wir uns in der Behandlung dieser furchtbaren Krankheit besonderer Erfolge, in der Regel gelang es uns kaum, den Hilfesuchenden Erleichterung, geschweige denn Heilung zu verschaffen.

Die meisten derartigen Kranken galten für unrettbar verloren und waren deshalb in den Krankenhäusern und Kliniken ungern gesehen. So wollte auch *Kussmaul*, damals Director der Freiburger med. Klinik, am 15. April 1867 das 25jährige Bauernmädchen Marie Weiner aus Heimbach, die seit ihrem 11. Lebensjahre am Magen litt und eine hochgradige Erweiterung des Magens durch Ulcus pylori, Hypertrophie des Pförtners und chronischen Katarrh des Magens hatte, enorm abgemagert war und überdies an jenen eigenthümlichen Krampfanfällen litt, die jetzt unter dem Namen der Magentetanie bekannt und gefürchtet sind, zunächst nicht in die damals sehr angefüllte Klinik aufnehmen; er liess sich aber doch durch wiederholte dringende Bitten der Kranken zur Aufnahme bewegen.

Diese Patientin, die fast täglich an Magenschmerzen und Erbrechen litt und die Nächte qualvoll und schlaflos verbrachte, wenn ihr nicht Morphium zur Linderung gegeben wurde, liess wegen ihres beklagenswerthen Zustandes in *Kussmaul* die Idee zur Anwendung der Magenpumpe aufkommen. Die Beweggründe und Ueberlegungen *Kussmaul's* waren folgende:

„Schon öfter, wenn ich die Patientin in dem elenden Zustande des Prodromalstadiums vor dem Erbrechen gesehen hatte, war mir der Gedanke gekommen, sie durch Anwendung der Magenpumpe zu erleichtern. Mit der Entfernung der grossen Massen zersetzten sauren Mageninhaltes musste das quälende Brennen und Würgen sofort aufhören. Die Einführung der Schlundsonde ging gewiss ohne Schwierigkeiten vonstatten, weil bei so lange bestehender Magenerweiterung auch die Speiseröhre erweitert zu sein pflegt. Die künstliche Entleerung des Magens durch die Pumpe konnte keinesfalls schmerzhafter und peinlicher sein, als es der Zustand vor und während des Erbrechens war, jedenfalls aber führte sie rascher und vollständiger zum Ziele, als die durch ein so langes Vorstadium von Uebelkeit, Schmerz und Würgen eingeleitete natürliche Entleerung des Magens durch den Brechact. Ich konnte wiederholt selbst nach dem Erbrechen reichlicher Mengen durch Palpation und Percussion die Gegenwart von noch immer ansehnlichen Inhaltsmassen im Magen constatiren. Dieses Verhalten erinnerte mich an die sogenannte Ischuria paradoxa, wo aus der erweiterten Harnblase grosse Urinmengen täglich abfliessen, ohne dass sie dadurch wirklich ausgiebig entleert und auf einen kleineren Umfang reducirt würde. Mittels der Pumpe musste es gelingen, den Magen vollständig auszuleeren, ihm vielleicht sogar, wenn seine elastischen und contractilen Kräfte nicht ganz erschöpft waren, die Fähigkeit, sich auf seinen kleinsten Umfang zusammenzuziehen, wieder zu verschaffen, ähnlich wie der Katheter mitunter bei Ischuria paradoxa Heilung herbeiführt.

Bei unserer Patientin rührte die Magenerweiterung von einer Pförtnerverengerung her. Wiederholt war es mir bei tödtlich verlaufenen, kolossalen Magenerweiterungen am Leichentische aufgefallen, dass die sie bedingende Stenosis noch einen kleinen Finger aus dem Magen in das Duodenum einzuführen gestattete, obwohl zu Lebzeiten gegen Ende die Zeichen einer gänzlichen Verschliessung des Pförtners bestanden hatten. Mitunter hatte ich in solchen Fällen am Krankenbette den Magen durch die Bauchdecken sich lebhaft bewegen sehen, eine Parese der Magenmuskulatur mochte zugegen sein, aber sicherlich keine völlige Lähmung. Es schien mir, als ob durch die übermässige Ausdehnung, Füllung und Belastung des Magens selbst ein mechanisches Moment gegeben würde, welches die Verengung des Pförtners zur gänzlichen Verschliessung steigere. Mit der Entleerung und Verkleinerung des Magens hoffte ich dieses Moment wegfallen zu machen.

Endlich aber schien mir die Anwendung der Magenpumpe auch eine wirksamere topische Behandlung der kranken Magenschleimhaut zuzulassen, als es bisher möglich gewesen. Seit Jahren wurde diese bei unserer Patientin fortwährend von scharfen, sauren Contentis bespült und irritirt. Die Rentention, Stagnation und Zersetzung der Inhaltsmassen des Magens ist bei Pylorusstenose sicherlich häufig die einzige Ursache des Katarrhs seiner Schleimhaut, wie z. B. in den Fällen, wo es sich ursprünglich nur um ein Geschwür oder eine Narbe am Pförtner bei intactem übrigen Magen handelt, in allen anderen unterhält und steigert sie jedenfalls den etwa schon vorhandenen Katarrh. Denn man sieht wohl nur deshalb so constant bei Pförtnerverengerung die Schleimhaut der Pförtnergegend, in der sich vorzugsweise die Contenta anhäufen, am intensivsten erkrankt. Die Magenpumpe ermöglichte, wie ich hoffte, nicht allein die vollständige Entleerung dieser scharfen, ätzenden Massen, sie gestattete auch eine Waschung und Reinigung der kranken, durch Säure misshandelten Schleimhaut mit alkalischen Flüssigkeiten, wie etwa mit Vichywasser oder einer künstlichen Sodalösung."

Diesen Ueberlegungen folgend, fing *Kussmaul* an, am 22. Juli 1867 seiner Patientin zum erstenmal den Magen auszupumpen und auszuwaschen.

„Die Einführung der Magensonde, das Auspumpen und Auswaschen mit Vichywasser ging über Erwarten leicht vonstatten. Wir entleerten 6 Schoppen (3 Liter) saure, schmutziggraue sarcinehaltige Flüssigkeit mit allerlei in Erweichung und Zersetzung begriffenen Nahrungspartikeln.

Schon der unmittelbare Erfolg der ersten Entleerung und Waschung des Magens mit Vichywasser war ein überraschend wohlthätiger. Die Kranke, welche vorher stets unsäglich verdriesslich und weinerlich gestimmt gewesen war, so dass sie ihrem Namen „Weiner" in der That alle Ehre machte, war wenige Stunden nachher wie umgewandelt. Sie lag zum erstenmale freundlich und behaglich in ihrem Bette und erklärte uns, dass es ihr schon seit Jahren nicht mehr so wohl zu Muthe gewesen sei wie jetzt. Sie verdaute und schlief danach sofort viel besser und war zwei Tage lang frei von allen quälenden Empfindungen im Magen. Nach der wiederholten Anwendung der Pumpe aber hatte Patientin schon in 14 Tagen ein weit besseres Aussehen gewonnen und war ein anderes Wesen geworden. Sie, die immer mürrisch zu Bette gelegen oder matt in einem Lehnstuhle

gesessen, war den ganzen Tag auf und suchte mit dienstfertigem freundlichen Benehmen sich im Zimmer und bald auch in anderen Räumen des Hauses nützlich zu erweisen. Hatte sie im ersten Vierteljahre der Hospitalcur vor Anwendung der Pumpe höchstens 5 Pfund an Gewicht zugenommen, so gewann sie in den zwei Monaten nachher allein mindestens 15 Pfund und in nicht ganz einem halben Jahre 22—23 Pfund. Die Genesung ist nun zwei Jahre eine vollständige geblieben, obwohl sich Patientin keineswegs in guten äusseren Verhältnissen befand."

Die ersten Mittheilungen über seine neue Behandlungsweise der Magenerweiterung hat *Kussmaul* in der I. Sitzung der Section für innere Medicin auf der 41. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. im September 1867 gemacht. Weitere Beobachtungen und Erfahrungen über die inzwischen zur Methode ausgebildete Behandlung der Magenerweiterung enthielt die Freiburger Prorectoratsrede *Kussmaul's* vom 9. September 1869 und die inhaltsreiche, berühmt gewordene classische Arbeit im VI. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medicin vom Jahre 1869: Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittels der Magenpumpe.

Neben der neuen Behandlungsmethode gab diese bahnbrechende Arbeit *Kussmaul's* eine solche Fülle klinischen Materiales und so viele neue Gesichtspunkte für die Pathologie, Diagnostik und Therapie, dass sie zur Grundlage, ja zur Fundgrube wurde für die meisten späteren Arbeiten über Magenkrankheiten. Dort fanden neben der gutartigen Verengerung des Pförtners durch Geschwüre, Narben und Pylorushypertrophie und der bösartigen Verengerung des Pförtners durch Krebsgeschwülste schon die einfachen, nicht von Stenose des Pylorus oder Duodenum abhängigen Erweiterungen des Magens, die durch Atonie der Muscularis infolge zu grosser Belastung und Ausdehnung des Magens über den Elasticitätscoefficienten hinaus bei Polyphagie oder als paralytische Schwäche in der Reconvalescenz nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. Typhus, oder bei nervös-anämischen Zuständen sich ausgebildet hatten, volle klinische Würdigung, desgleichen die Parese der Magenmuskulatur infolge fettiger und colloider Entartung der Muskelfasern. Auch bestimmten mechanischen Momenten wird Rechnung getragen, welche mitunter zu Lebzeiten Symptome gänzlichen Pylorusverschlusses verursachen, während sich an der Leiche noch bequem der kleine Finger durch den verengten Pförtner in das Duodenum bringen lässt. Dabei wird auf das Herabsinken des bei Magenerweiterungen am meisten ausgebuchteten und belasteten Pylorustheils des Magens, auf die Ausbildung der fötalen (Vertical-) Stellung des Magens verwiesen, auch an die Möglichkeit eines reflectorischen tonischen Krampfes des hypertrophischen Pylorus gedacht, der infolge der Reizung der sensiblen Nerven der Pförtnergegend durch die von einer gesteigerten Peristaltik gegen den Pförtner angetriebenen scharfen Contenta zu höheren Graden anwächst.

Dass diese stärkere Reizung der Magenschleimhaut durch stagnirenden Mageninhalt reflectorisch auch eine gesteigerte, sogar continuirliche Absonderung von Flüssigkeit, und zwar nicht nur HCl-haltigen Magensaftes hervorruft, entzog sich damals noch der Erkenntniss *Kussmaul's*. Dem scharfen Auge des Forschers war es aber nicht entgangen, dass bei seinen an tonischen Muskelkrämpfen leidenden Kranken die durch Erbrechen

und Auspumpen aus dem Magen gekommenen Flüssigkeitsmengen weit grösser waren, als die in den Magen gebrachten; auch waren ihm schon die erheblich verminderten Harnmengen solcher Kranken aufgefallen. Er glaubte, wie ich aus persönlichen Mittheilungen *Kussmaul's* weiss, lange Zeit an eine Art von Transsudation in den Magen hinein, konnte aber den exacten Nachweis solcher Flüssigkeitseinströmung in den Magen klinisch nicht erbringen; bekanntlich ist dies erst vor wenigen Jahren (1893) *v. Mering* auf dem Wege des Experimentes gelungen. Dagegen war *Kussmaul* die Bedeutung der starken und oft schnell erfolgenden Wasserverluste bei manchen Magenerweiterungen völlig klar; sah er doch die von ihm zuerst beschriebenen tonischen Muskelkrämpfe (der sogenannten Magentetanie) als Folgen der raschen Eindickung des Blutes und Austrocknung von Nerv und Muskel an und legte er demzufolge auch damals schon grossen Werth auf die Zufuhr von Flüssigkeit in Form von Fleischbrühweinklystieren, die im Darme zur Aufsaugung gelangten und wohlthätig wirkten. Als weitere therapeutische Errungenschaften, die uns gleichzeitig mit der Magenpumpe überkamen, muss noch die Erfahrung *Kussmaul's* erwähnt werden, dass der erweiterte Magen, welcher große Mengen von Flüssigkeiten, auch grössere Mahlzeiten nicht mehr auszutreiben vermag, doch imstande ist, kleine, in bestimmten Abständen verabreichte Portionen in den Darm weiterzuschieben, endlich auch die Verordnung, den herabgesunkenen und erweiterten Magen durch eine hypogastrische Binde zu stützen.

An vielen Stellen der classischen Arbeit *Kussmaul's* wird die Verschiedenheit des stagnirenden Inhalts erweiterter Magen bezüglich der Menge, des Aussehens und der Beschaffenheit erwähnt und auch von einer Entartung des Magensaftes in einer Weise gesprochen, dass es wie eine Aufforderung klingt, an diese Fragen mit genaueren Untersuchungen heranzutreten. In der That begann auch bald in allen klinischen Laboratorien, zumal in dem der *Kussmaul*'schen Klinik, ein emsiges Arbeiten in dieser Richtung, das allerdings durch den deutsch-französischen Krieg und später durch die Uebersiedlung *Kussmaul's* von Freiburg nach Strassburg grössere Unterbrechungen erlitt. Zunächst wurde der Inhalt kranker, nach und nach aber auch derjenige gesunder Magen chemisch und physiologisch, später auch bakteriologisch untersucht. Mehr und mehr rückten die normalen und krankhaften Verdauungsvorgänge in den Vordergrund des klinischen und ärztlichen Interesses. Mit einem Eifer ohnegleichen wurde mit der Sonde in den Magen hinabgestiegen und wurden Mageninhaltsproben heraufgeholt, als gälte es, vergrabene Schätze ans Tageslicht zu fördern.

Dank dieser eifrigen Forschungen gelangten wir allmählich zur Erkenntniss der Bedeutung der Salzsäure und des Salzsäuremangels für Diagnose und Prognose nicht nur der Magenerweiterungen, sondern auch der Magenkrankheiten im allgemeinen. Einfache Farbenreactionen wurden gefunden, welche schon am Krankenbette den qualitativen Nachweis der Salzsäure und auch der organischen Säuren ermöglichten, während maass- und gewichtsanalytische Methoden in grosser Zahl zur quantitativen Bestimmung der Magensäuren in den Laboratorien ausgearbeitet wurden. Im Zusammenhange mit physiologischen Verdauungsversuchen, welche die Wirksamkeit der Enzyme des Magensaftes, deren Anwesenheit oder Fehlen anzeigten, ermöglichten es diese quantitativen Analysen,

die secretorische Function der Magenschleimhaut und das Verdauungsvermögen des Magensaftes zu prüfen. Man lernte ein amylolytisches Stadium der Magenverdauung und ein proteolytisches Stadium kennen, auch einen Unterschied machen zwischen gebundener und freier Salzsäure. Allmählich kam eine Zeit, wo man glaubte, die Leistungsfähigkeit eines Magens und den Grad einer Digestionsstörung lediglich nach der Grösse eines gefundenen Salzsäurewerthes bemessen zu können, und die anderen Functionen des Magens, zumal die motorische, nicht genug würdigte. Die Reaction blieb nicht aus. — Indessen ist aber die Zahl der Methoden zur Bestimmung der freien und gebundenen Salzsäure überaus gross und die Literatur über diesen Gegenstand fast unübersehbar geworden, und es werden erst die kommenden Jahre darüber entscheiden können, was sich hiervon als lebensfähig und brauchbar erweist und dauernden Werth behält.

Doch um zum eigentlichen Thema der Magenspülungen zurückzukehren, sei zunächst des Instrumentes gedacht, welches *Kussmaul* zur Entleerung und Waschung des Magens gebrauchte.

Kussmaul benützte zuerst die Pumpe des amerikanischen Arztes *Wyman,* die sonst nach Mittheilungen *Bowditch's* (1852) bei der Entleerung von Empyemen in Verwendung kam. Dann liess aber *Kussmaul* nach den Angaben von *Wyman* vom Instrumentenmacher *Fischer* in Freiburg Pumpen anfertigen, welche auch *Reich* in Stuttgart in Anwendung brachte und als *Fischer*'sche Magenpumpe beschrieb, ohne der Autorschaft *Kussmaul's* Erwähnung zu thun.

Nach dem, was später *v. Ziemssen* in Erfahrung gebracht hat, fällt aber das Verdienst dieses höchst brauchbaren Instrumentes nicht *Wyman* und auch nicht *Bowditch* zu, sondern einem deutschen Instrumentenmacher namens *Weiss,* welcher in den Zwanzigerjahren in London lebte. *Ziemssen* schlug deshalb vor (1870), „das durch *Kussmaul's* schöne Entdeckung rasch zu grosser Bedeutung für die Therapie der Magenkrankheiten gelangte Instrument fernerhin als *Weiss*'sche Magenpumpe zu bezeichnen".

Anfangs griff *Kussmaul* nach der erstmaligen Entleerung und Reinigung eines erweiterten Magens erst wieder zur Magenpumpe, wenn erneute Beschwerden auftraten, wenn Brennen im Magen, saures Aufstossen, Schmerzen, Brechneigung und ähnliche Symptome sich meldeten.

In der Folge machte sich aber der Nutzen täglicher Anwendung der Magenpumpe, namentlich bei schwereren Fällen, mehr und mehr geltend, auch wurde herausgefunden, dass zur Vornahme der Entleerung und Waschung des erweiterten Magens der frühe Morgen am zweckmässigsten sei, die Zeit, wo die Patienten noch nüchtern sind.

So lange die Patienten in der Klinik waren, konnte diese Operation wohl leicht und regelmässig früh Morgens nüchtern ausgeführt werden. Nach der Entlassung sind die Patienten aber übel daran, „denn ein beschäftigter Arzt findet nicht Zeit, solchen Kranken Wochen oder gar viele Monate fort mit der wünschenswerthen Regelmässigkeit die Pumpe zu appliciren". Diese Gründe bewogen *Kussmaul* darauf zu halten, dass die Kranken es lernen sollten, sich selbst die Schlundsonde einzuführen und den Magen auszuspülen. Verschiedene Kranke *Kussmaul's*, die es gelernt hatten, Schlundsonde und Magenpumpe selbst zu handhaben, verliessen — wie die Krankengeschichten vom Jahre 1869 es angeben —

die Freiburger Klinik mit diesen Instrumenten ausgestattet. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht die Anwendung, welche ein Patient *Kussmaul's,* Wollspinner von Beruf, von der Magenpumpe machte, sobald er sich eine Indigestion zuzog. Dieser Patient lebte nichts weniger als genau nach den in der Klinik empfangenen Vorschriften er gedieh aber trotzdem mehr und mehr. Machten ihm die unerlaubten Speisen, Backwerk, Speck oder schlechtes Bier und anderes Beschwerden, so griff er — oft zweimal am Tage — zur Pumpe und spülte sich den Magen aus.

„Wie klein," sagt *Kussmaul* (l. c. pag. 498), „ist gegen diese neue Raffinirtheit des Schwarzwälder Wollspinners die classische „consuetudo vomitandi" eines *Vitellius* und anderer berühmter Schlemmer der grossen Römerzeit, denen nur das Manöver des gaumenkitzelnden Fingers oder Federbarts zu Gebote stand." —

Mit der einfachen Entleerung des stagnirenden Mageninhaltes hat *Kussmaul* sich von Anfang an nicht begnügt. Vielmehr benützte er die Magenpumpe jeweils auch zur Bespülung der kranken Magenschleimhaut mit geeigneten Flüssigkeiten, die heilend wirken oder Zersetzungsvorgänge im Magen einschränken und Pilzwucherungen (Sarcine) bekämpfen sollten.

In erster Linie kamen natürliche alkalische Wässer in Betracht, und zwar die Quellen von Vichy und Vals, die aber allmählich durch entsprechende künstliche Sodalösungen ersetzt wurden. Den letzteren Zwecken dienten Boraxlösungen (4/400), Phenylsäurelösungen (250 Kreosotwasser auf 400 Wasser), Lösungen von unterschwefligsaurem Natron (4—8 Grm. auf 400 Wasser), das im Magen die Bildung der desinficirenden schwefligen Säure erwarten liess, auch Lign. quassiae amar. raspat., von welchem 30 Grm. mit 400 Grm. kaltem Wasser übergossen und nach 12stündigem Maceriren die Colatur verwendet wurde. Unterstützt wurde die Wirkung der Magenspülungen durch eine diätetische Behandlung, welche in der Verabreichung kleiner, aber öfterer Mahlzeiten aus Nahrungsmitteln bestand, die ohne Beschwerden verdaut wurden und nichts enthielten, was abnorme Säure erzeugt; ferner durch den Gebrauch von sodahaltigen Mineralwässern (Vichy, Vals), welche in Mengen von $^1/_2$ Schoppen $^1/_2$—1 Stunde vor dem Frühstück oder vor Tisch genossen wurden und den Zweck hatten, den im Uebermaass gebildeten zähen Schleim zu lösen, die abnorme Säure zu neutralisiren und die Secretion von gutem Magensaft anzuregen; endlich durch Offenhalten des Leibes mittels Sauermilch, Buttermilch, einfachen Warmwasserklystieren und Rhabarber.

Der grosse Beifall, den schon die erste *Kussmaul*'sche Mittheilung auf der Frankfurter Naturforscherversammlung hatte, und viel mehr noch die allgemeine Anerkennung der unvergleichlichen Erfolge der *Kussmaul*'schen Behandlungsmethode anderen Behandlungsarten gegenüber, welche die ausführliche Publication im Deutschen Archiv für klin. Medicin in allen Kreisen der ärztlichen Welt fand, verschaffte der Anwendung der Magenpumpe raschen Eingang in der Klinik und in der Praxis. Mit der Verbreitung der *Kussmaul*'schen Behandlungsmethoden entstand auch ziemlich rasch eine umfangreiche Literatur, die aber zunächst nur auf technischem Gebiete Neues brachte, indem verschiedene Verfahren angegeben wurden, die nicht immer leicht zu beschaffende Magenpumpe entbehrlich zu machen.

In Kiel half sich Dr. *Schorer,* der Assistent von *Bartels*, in Ermangelung einer *Wyman*'schen Pumpe mit einer gewöhnlichen Laboratoriumsluftpumpe. *Jürgensen*, damals Professor in Kiel, schaltete zwischen Pumpe und Magen eine zweihalsige *Woulff*'sche Flasche ein, um dem Mangel zu begegnen, dass alle aus dem Magen entleerte Flüssigkeit den metallenen Stiefel passiren müsse, wobei die Pumpe durch Anätzung Schaden litt und schwer zu reinigen war.

Sehr bald aber erkannte *Jürgensen,* dass die Magenpumpe nur nöthig war, bis das Rohr, welches vom Magen zur tiefstehenden *Woulff*'schen Flasche führte, gefüllt war: von da an waren die Bedingungen zur Entleerung des Magens durch Heberwirkung gegeben. Letztere konnte *Jürgensen* ebensogut durch den Druck der Bauchpresse erzielen als durch die Saugpumpe. Somit kam die Pumpe in Wegfall, und der Magen wurde nicht mehr ausgepumpt, sondern ausgehebert.

In seiner Arbeit: Zur Localtherapie der Magenkrankheiten (im Deutschen Archiv für klin. Med. VII vom Jahre 1870) beschreibt *Jürgensen* die einfachste Manier zur Ausführung des Heberprincipes, die er namentlich dem mit der Zeit geizenden Praktiker als eine zweckmässige empfiehlt, folgendermaassen:

„Man füllt durch die in den Magen eingebrachte Sonde diesen letzteren mit der zum Ausspülen zu verwendenden Flüssigkeit an, falls derselbe leer ist; bei einer genügenden Anfüllung desselben mit flüssigen Massen ist das natürlich unnöthig; dann verbindet man mittels eines Glasrohres oder durch Kautschuk und Glasrohr einen 1·5—2 Meter langen, 1 Cm. Durchmesser im Lichten haltenden gewöhnlichen Kautschukschlauch mit der Sonde.

Der Patient steigt nun auf einen Stuhl und hustet oder würgt. Sofort beginnt das Abfliessen aus dem Magen. Die Entleerung des Magens merkt man an dem plötzlichen Ruck, welcher durch das Kautschukrohr geht; zugleich wird der Strahl des ausfliessenden Wassers dünner.

Man kann so in kurzer Zeit eine sehr grosse Flüssigkeitsmenge durch den Magen treiben. Ich pflege, um sicher zu sein, dass mein Heber wirklich ohne Schwierigkeit durch den Druck der Bauchpresse des Kranken angefüllt werden kann, den Magen des Patienten stark mit Wasser zu füllen, und scheue nicht die kleine Unbequemlichkeit für den Kranken, welche dadurch ausnahmslos eintritt." (*Jürgensen.*)

Im Vergleiche zu den heutigen Magenausspülungen erscheint diese von *Jürgensen* als einfachste Manier beschriebene Methodik doch als eine Procedur, die an den Kranken, der mit der Sonde im Magen auf einen Stuhl steigen muss, recht erhebliche Anforderungen stellt. Immerhin war es aber ein grosser Fortschritt, den wir *Jürgensen* verdanken, dass die Pumpe entbehrlich wurde.

Ein weiteres Verdienst von *Jürgensen* ist es, den ersten Versuch gemacht zu haben, die damals in Gebrauch stehenden französischen oder englischen steifen Magensonden durch weiche Schlauchsonden zu ersetzen.

Jene Magensonden hatten so geringes Caliber und trugen an ihrem vorderen Ende zwei oder vier so kleine Löcher, dass sie durch Speisereste, ja sogar durch Schleim gar leicht verstopft wurden. Es war nun für den Kranken eine recht unangenehme Procedur, dass, sobald eine

Verstopfung eintrat, die Sonde aus dem Magen genommen, gereinigt und von neuem eingeführt werden musste. Diesem Uebelstande half *Jürgensen* dadurch ab, dass er einen vortrefflichen Kautschukschlauch aus der Fabrik von *Galante* in Paris, der eine Länge von 70 Cm., eine Wandstärke von 2 Mm. und einen Durchmesser von 10 Mm. im Lichten hatte, über einen 2 Cm. langen eichelförmigen Elfenbeinknopf entsprechend einer Rinne des letzteren mit Seidenfaden so festband, dass der Schlauch nirgends über das Niveau der Eichel hervorragte.

An der dem Lumen des Schlauches zugekehrten Basis trug der Elfenbeinkegel eine 3 Mm. tiefe Aushöhlung, welche dazu bestimmt war, das vordere Ende einer als Führungsstab dienenden Fischbeinsonde aufzunehmen und deren seitliche Abweichung zu verhindern.

Seitlich, 2—2½ Cm. nach oben von dem Elfenbeinknopfe, ist ein dem Lumen des Rohres entsprechendes Loch in dasselbe eingeschnitten. *Jürgensen* zog ein Loch in der Sonde mehreren Löchern zunächst der Haltbarkeit der Sonde wegen vor. Goss er durch einen Trichter Wasser in die einlochige Sonde, so floss dieses in starkem Strome aus dem Loche, während die Sonde selbst durch die bekannte Erscheinung des „Rückstosses" sich in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung mit grosser Schnelligkeit bewegt. Durch diese Seitenausweichung seiner Schlauchsonde glaubte *Jürgensen*, namentlich bei Drehung der Sonde um ihre Längsachse, den Magen durch das einströmende Wasser ausdouchen zu können.

Wollte man die seitliche Bewegung der Sonde im Magen verhindern, so genügte ein zweites kleineres, der Ausflussöffnung gegenüberliegendes Loch diesem Zwecke.

Zum Gebrauche vorbereitet wurde die Schlauchsonde in der Weise, dass zunächst der Leitungsstab in die Höhlung der Eichel gebracht, dann der Schlauch angezogen und gespannt und endlich an dem der Eichel entgegengesetzten Schlauchende eine Schraubenklammer über Schlauch und Führungsstab gelegt wurde.

„War man mit der Einführung der so armirten Sonde bis circa 5 Cm. in die Speiseröhre vorgedrungen, so wurde die Klammer abgenommen, das Fischbeinstäbchen (der sog. Mandrin) entfernt und die dann weiche Sonde ganz in den Magen hinuntergeschoben und festgehalten, damit sie nicht bei einer Würgbewegung herausgeschleudert wurde" *(Jürgensen)*.

Eine weitere Vereinfachung der Technik der Magenspülung bedeutete die Einschaltung einer T-förmigen Röhre in den Spülapparat durch *Rosenthal* mit einem Hahn, der in seinen verschiedenen Stellungen bald die Communication des Wassergefässes mit dem absteigenden Abflussrohr bald die der Magensonde mit dem Abflussrohr, bald die des Wassergefässes mit der Schlundsonde herstellen lässt. Eine ganz ähnliche Technik empfahl *Schiffer* zur Anwendung.

Dann wurden Versuche mit doppelläufigen Sonden gemacht, zuerst von Dr. *Auerbach* an der Kieler Klinik, dann von *Ploss*, *Hodgen*, *Apolant* u. a. Von dem Amerikaner *Hodgen* (St. Louis) stammt auch eine einfache Kautschukpumpe, bei welcher die Kugelventile so angeordnet sind, dass ein blosses Umdrehen in der Hand infolge der veränderten Richtung der Schwere genügt, um die Richtung der Strömung umzukehren.

Noch einfacher war die Entleerung des Magens, welche *Hodgen* dadurch bewirkte, dass er einen Kautschukschlauch mit der Schlundsonde verband und vor der Einführung in den Magen letzteren mit Wasser füllte.

Je nachdem nun der Kautschukschlauch nebst dem Gefäss, in welches sein Ende hinein reicht, höher oder tiefer als der Magen gestellt wird, kann man Wasser in den Magen hineinfliessen lassen oder denselben entleeren.

Den höchsten Grad der Einfachheit schien der von *Th. Biedert* zum Magenspülen verwendete Apparat erreicht zu haben; er bestand aus der Schlundsonde, einer 6—8 Cm. langen Glasröhre, welche in jene eingekittet ist und auf der anderen Seite mit einem langen Gummischlauch verbunden wird, an dessen freiem Ende endlich ein Trichter zum Eingiessen des Wassers angebracht wird (1873). Zum Auslaufen der Spülflüssigkeit aus dem Magen hielt, wie erwähnt, *Jürgensen* noch für nothwendig, dass der Kranke mit dem gefüllten, sogar überfüllten Magen auf einen Stuhl stieg, *Holland Cotton* begnügte sich noch 1875 mit dem Aufstehen des Kranken während der Spülung; *Biedert* vollzog die Füllung und Leerung des Magens durch Heben und Senken des Trichters.

Ein dankenswerther Fortschritt in der Technik der Magenspülung war die Einführung weicher Schlundsonden durch *Jürgensen*. Allerdings büssten diese Instrumente ihre Weichheit dadurch wieder ein, dass sie durch einen Führungsstab (Mandrin) aus Fischbein oder Meerrohr gehärtet wurden, bis sie den Kehlkopf passirt hatten. Es ist das grosse Verdienst *Ewald's* (1874), gelegentlich einer Nitrobenzolvergiftung gezeigt zu haben, dass man auch ganz weichen Gummischlauch, gewöhnlichen glatten Gasschlauch in den Magen einführen und zur Magenspülung verwenden könnte. In einem Referate über eine Mittheilung *Oser's* (Die Magenspülung mittels des elastischen Schlauches. Wiener med. Presse, 1877, 1) betont aber *Nothnagel* (in *Virchow-Hirsch's* Jahresberichten), dass auch er ohne Kenntniss der *Ewald*'schen Publication auf seiner Klinik schon seit Jahren zu einfachen Magenausspülungen nur einen glatten Gasschlauch mit Trichter verwendet habe.

Der *Ewald*'sche Gasschlauch gab das Vorbild für die nachher aus besserem Materiale hergestellten, unten offenen, d. h. mit nur einem centralen Loche versehenen Magenschläuche. Der *Jürgensen*'sche Elfenbeinknopf am Ende des weichen Schlauches kam mit dem technischen Aufschwung der Gummiindustrie in Wegfall, und es wurden dann unten geschlossene, abgerundete, mit einem oder zwei seitlichen Fenstern versehene Magenschläuche nach dem Muster der Nélatonkatheter fabrikmässig hergestellt. Solche Schläuche wurden zuerst von *Leube*, nach und nach aber allgemein und ausschliesslich bei Magenspülungen in Anwendung gezogen.

* * *

Die sorgsame, an der *Kussmaul*'schen Klinik ausgebildete und geübte Technik der Sondenführung und Magenspülung musste natürlich von anderen, welche die neue Behandlungsmethode in Anwendung bringen wollten, erst gelernt und geübt werden. Dass bei solchen meist autodidaktischen Hantirungen mit der Sonde die Patienten mancherlei auszuhalten hatten, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Ich glaube auch nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass aus jener Zeit,

wo die Aerzte die Handhabung der Magensonde und der Magenpumpe lernten, die noch jetzt bestehende und noch weit verbreitete Furcht vieler Kranken vor der Magenpumpe herrührt.

Diese Missstände erkennend war es *v. Ziemssen*, welcher als erster die warnende Stimme erhob und bei der Anwendung der Magenpumpe zur Vorsicht mahnte (1872). Ihm folgten *Biermer* (1874) mit der Mittheilung von Entzündungen der Speiseröhre und des periösophagealen Bindegewebes nach Sondenverletzungen, *Leube* und andere. Sowohl bei der Einführung der Schlundsonde als auch bei der Anwendung der Magenpumpe und beim Herausziehen der Sonde aus dem Magen kamen hin und wieder Verletzungen vor, welche diese Proceduren unter Umständen zu gefährlichen machen können. Wiederholt wurden durch die Sonde Schleimhautstücke abgerissen, die 1—3 Cm. lang und 3—5 Mm. breit waren, also eine ganz ansehnliche Oberfläche darboten. In keinem der bekannt gewordenen Fälle hatten solche Verletzungen der Magenschleimhaut ernstere Folgen; es kam wohl da und dort zu mehr oder weniger beträchtlicher Blutung und zu Ohnmacht, aber die Heilung ging stets rasch vonstatten und trat so vollständig ein, dass da, wo Gelegenheit zu späteren Sectionen war, nicht einmal mehr sichtbare Narben im Magen gefunden werden konnten. Ausser diesen Schleimhautabreissungen des Magens finden sich in der Literatur noch Berichte über Verletzungen der Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut, über Perforationen von Aortenaneurysmen, über Blutungen aus Oesophagusvaricen, aus Erosionen und oberflächlichen Excoriationen der Magenschleimhaut. Durch harte Sonden ist ferner die Magenwand durchstossen, durch Ueberfüllung des Magens mit Spülflüssigkeiten sind grössere Continuitätstrennungen der Magenschleimhaut vorgekommen.

Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Vorkommnisse dieser Art ist zwar im Verhältniss zu der Verbreitung, welche die Anwendung der Magensonde in immer weiteren Kreisen gefunden hat, auffallend gering. Indessen soll sie nach der Ansicht eines namhaften Autors *(Ebstein)* den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz entsprechen. Namentlich sollen Abreissungen von Magenschleimhautstücken mit der Magensonde auch jetzt noch viel häufiger sein, als man nach den gemachten Veröffentlichungen annehmen sollte.

Schon im Jahre 1872 warnte *Ziemssen* vor gewissen Sonden, namentlich vor den schwarzen (französischen) und solchen, die brüchige Fensterränder haben. Dasselbe that *Emminghaus*. *Leube* verglich die Wirkung scharfer Sondenfenster mit derjenigen eines Hohlmeissels; ein centrales Loch in der Sonde hielt *Leube* wie früher schon *Emminghaus* für gefährlich. *Ziemssen* gab (1872) beachtenswerthe Rathschläge zur Vermeidung von Sondenverletzungen und empfahl: 1. die Entfernung zwischen dem Epigastrium und den Zahnreihen mit der Sonde vor der Einführung derselben abzumessen und an ersterer eine entsprechende Marke anzubringen, damit das Instrument nicht zu tief in den Magen herabgestossen werde und der grossen Curvatur Schaden zufüge; 2. das Auspumpen nicht zu beginnen, ohne dass man vorher (wenigstens ein Seidel) warmes Wasser eingespritzt habe, es sei denn, dass kurz vorher grössere Mengen von Flüssigkeit genossen wurden; es könnte sonst Magenschleimhaut in die Sondenfenster aspirirt und herausgerissen werden.

Mit der allgemeinen Einführung der weichen Magenschläuche in die Praxis sind diese Verhältnisse unvergleichlich viel bessere geworden. Man

darf jetzt ohne Bedenken die Magenspülung als eine ungefährliche Procedur bezeichnen, vorausgesetzt, dass man die Fälle, welche sich zur Spülung eignen, und die Instrumente richtig ausgewählt hat, und dass man sich an die hauptsächlich von *Kussmaul* stammenden technischen Regeln hält, die noch ausführlicher mitzutheilen sind. Die grössere Sicherheit, welche auf solche Weise in der Handhabung des Magenschlauches gewonnen wurde, beschränkte die Anwendung der Spülungen nicht mehr auf die erweiterten Magen. Schon *Kussmaul* hatte eine möglichst frühzeitige Verwendung der Magenspülungen bei den zu Reflexkrämpfen, zu Verengerung des Pförtners und zu Entartung der Magenwand führenden Krankheitszuständen empfohlen. Demzufolge behandelten schon *Reich* in Stuttgart (1869 und 1870) und *Schliep* in London chronische Erkrankungen des Magens, Katarrhe, Geschwüre und Digestionsstörungen aus anderen Ursachen mit der Magenpumpe und verwendeten zur Bespülung der afficirten Magenschleimhaut ausser den bereits von *Kussmaul* empfohlenen Mitteln Lösungen von Natr. bicarbon., von Kali hypermangan. (1:100, davon 2—4 Unzen auf ein Waschgefäss voll Wasser), Carbolsäure, Chloralum (einem englischen Präparat), Borsäure und Myrrhentinctur. In einer Arbeit aus der *Kussmaul*'schen Klinik: Ueber die Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche nebst Bemerkungen über die Technik der Sondirung des Magens schilderte *Malbranc* (1878) die schmerzstillende Wirkung der Berieselung der Magenwand mit warmem Wasser und besonders mit warmem (38° C.) kohlensauren Wasser. *Rosenheim* gab 1892 eine besondere Sonde mit vielen kleinen seitlichen Löchern zur Magendouche an. Im selben Jahre benutzte zur Behandlung der Hyperchlorhydrie und Gastralgie *Löwenthal* Berieselungen der Magenschleimhaut mit Höllensteinlösungen (1:1000) und verwendete *Einhorn* den Spray bei verschiedenen Magenkrankheiten.

Berechtigtes Aufsehen erregten die Mittheilungen *Cahn's* aus der *Kussmaul*'schen Klinik über die Heilung des Ileus durch Magenausspülungen (1884). Die Erfolge wiederholter, selbst einmaliger Ausspülung des Magens waren bei manchen Fällen von Ileus, wie ich mich später wiederholt zu überzeugen Gelegenheit hatte, eclatant. Die günstige Wirkung wurde erzielt durch die Wegschaffung der Gase und Kothmassen oberhalb der verengten Stelle. Es verschwindet dadurch die Spannung und Raumbeschränkung, die wilde Peristaltik und mit ihr das Erbrechen hören auf, und es kann von neuem Nahrung zugeführt werden.

Ebenfalls auf die Initiative *Kussmaul's* zurückzuführen ist die von mir beschriebene und systematisch ausgebildete Methode der Bedeckung reingespülter geschwüriger und blutender Flächen im Magen mit Wismuth (1893).

Die günstigen Wirkungen der Magenspülungen bei Magenerweiterungen auf den Stuhl hat *Kussmaul* in seiner vielgenannten Arbeit auch schon erwähnt. Er fand sie in allen Fällen, wo die Magenspülungen überhaupt sich als hilfreich erwiesen, und betrachtete es als ein verdächtiges Zeichen, wenn nach längerer Anwendung der Magenspülungen zwar Erleichterung eintritt, die Magensymptome sich bessern, die Verstopfung aber hartnäckig fortdauert.

In einer fast zehnjährigen gemeinsamen Arbeit mit dem greisen Meister habe ich von der nützlichen Wirkung der Magenspülungen

auf Darmstörungen ausserordentlich häufigen Gebrauch gemacht, und zwar nicht nur bei Verstopfungszuständen, sondern fast mehr noch bei langdauernden Durchfällen, die so häufig in Störungen der Magenfunctionen und organischen Magenkrankheiten ihre Ursache haben. Im Anschluss hieran darf ich auch die guten Wirkungen der Magenspülungen auf manche Leberkrankheiten, Gallenblasenkrankheiten mit Gelbsucht, Chlorose und Anämie, auf manche Stoffwechselstörungen und Intoxicationszustände nicht unerwähnt lassen. Die Magenspülungen haben eben nicht nur eine örtliche Wirkung, sondern da, wo bei der Spülung der Pylorus sich öffnet, auch eine allgemeine Wirkung, indem das in den Dünndarm strömende Wasser, soweit es nicht wieder in den Magen zurückfliesst und nach aussen entfernt wird, in das Blut gelangt und die Leber, das Blut und die Gefässe und namentlich auch die Nieren durchspült und auswäscht, und zwar in gleich wirksamer Weise, wie dies die besten Brunnencuren zu thun vermögen.

Es erübrigt nun noch, auf den diagnostischen Werth hinzuweisen, den die Magenspülung von Anfang an hatte und im Laufe der Zeit noch gewonnen hat. „Einmal lässt sie durch die Entleerung des Magens den tastenden Finger Geschwülste auffinden und greifen, welche bei gefülltem Magen verdeckt und dem Finger unzugänglich bleiben. Zweitens bietet sie ein höchst schätzenswerthes Mittel, die Erweiterung des Magens von der Erweiterung des Colon transversum zu unterscheiden, was bisher oft sehr schwierig war, so dass, wie ich aus früherer Erfahrung weiss, die grössten Kliniker hierbei mitunter sich in grober Weise irrten“ (*Kussmaul*, 1869).

Des weiteren geben die Magenspülungen Aufschlüsse über die motorischen Verrichtungen des Magens, und es ist ein bleibendes Verdienst von *Leube*, die Magenspülungen zur Bestimmung des zeitlichen Ablaufs der Magenverdauung und zur diagnostischen Bemessung der Motilität des Magens benutzt zu haben. Durch systematisch durchgeführte Ausspülungen des Magens bestimmte Zeit nach dem Genusse der verschiedensten Nahrungsmittel und Getränke gewann *Leube* und nach ihm *Penzoldt* sichere Anhaltspunkte über die Leistungsfähigkeit des Magens einerseits und über die Magenverdaulichkeit der Speisen andererseits. Die gewonnenen Resultate wurden zur Grundlage einer wissenschaftlich begründeten Diätetik. Auf diese Weise entstanden die bekannten Diätschemata *Leube's*, ebenso die für die Praxis so nützlichen Tabellen *Penzoldt's* über die Magenverdaulichkeit der gebräuchlichen Speisen und Getränke.

Leube bezeichnete die motorische Function und somit auch die Leistungsfähigkeit eines Magens für gut oder ausreichend, wenn dieser ein Probemittagessen bestehend aus Suppe, Fleisch und einem Brötchen im Laufe von 5—7 Stunden so verarbeitet hat, dass eine abendliche Spülung den Magen annähernd oder ganz leer findet. Sind zu dieser Zeit noch grössere Mengen der Mittagsmahlzeit im Magen verblieben, so ist die Verdauung verlangsamt oder unzulänglich. Ein solcher Magen kann aber, wie die klinische Erfahrung lehrt, über Nacht noch ganz gut seinen Inhalt fortschaffen und bis zum Morgen leer werden, auch wenn vor der völligen Entleerung am Abend eine neue Mahlzeit genossen wurde. Ich halte deshalb erst denjenigen Magen für motorisch insufficient, welcher

über Nacht nicht leer wird und früh nüchtern noch Speisereste vom Tage vorher enthält. Ein schlaffer oder atonischer Magen ist nur zeitweise, gelegentlich eines Diätfehlers durch Ueberlastung und Ueberdehnung einmal und bei unzweckmässiger Ernährung und Lebensweise wiederholt früh nüchtern nicht leer, während er eine zweckmässige Diät wohl zu verarbeiten und auszutreiben vermag. Dagegen ist ein erweiterter Magen infolge von mässiger Verengerung des Pförtners eine längere Zeit hindurch — bis zur Heilung durch Spülungen — motorisch insufficient, in schweren Fällen aber dauernd motorisch insufficient, dauernd früh nüchtern nicht leer und für Magenspülungen also unheilbar.

Hier sei an die Grenzen erinnert, die schon *Kussmaul* für die Leistungsfähigkeit seiner Behandlungsmethode der Magenerweiterung gefunden hat. Er vermochte durch Magenspülungen Magenerweiterungen zu heilen, wenn keine oder nur eine mässige Verengerung des Pylorus oder Duodenum vorlag. Keine Heilung, nur Erleichterung konnten die Magenspülungen aber gewähren:

1. bei krebsiger Stenosis pylori,
2. bei sehr bedeutender narbiger Verengerung des Pförtners und
3. bei mässiger Verengerung, wenn die Magenwand infolge chronischer Gastritis hochgradige, einer Rückbildung nicht mehr fähige Entartungen erlitten hat.

Auch für die in jener Zeit (1869) für unheilbar geltenden Fälle war doch die Magenspülung ein Mittel, welches, frühzeitig angewendet, jedenfalls das Leben beträchtlich zu verlängern und wesentlich besser zu gestalten imstande ist.

„Eine narbige, unausdehnsame Verengerung bis zu dem Grade, dass nur ein Gänsekiel durch den Pförtner dringen kann, ist einer Heilung durch Magenspülungen begreiflicher Weise nicht fähig." Mit weitsehendem Blicke fährt hier der grosse Meister fort: „Ob vielleicht die kühneren Geschlechter einer fernen Zukunft es unternehmen werden, in solchen Fällen durch Gastrotomie, Anlegung einer Magenfistel und Erweiterung der Strictur mit Messer oder Sonde radicale Erfolge zu erzielen, wer möchte diese Frage heutzutage zu entscheiden wagen? Muss man doch fürchten, schon durch ihre Aufstellung leisen oder lauten Spott zu ernten." *Kussmaul*, D. Archiv für klin. Medicin. VI. pag. 485.

Vielleicht ist es dieser geniale Gedanke *Kussmaul's* gewesen, welcher seinem zu früh heimgegangenen Freunde *Billroth* die Anregung gegeben hat, die für die interne Behandlung unheilbaren Magenkrankheiten auf operativem Wege in Angriff zu nehmen.

Nicht erst ein späteres Geschlecht von Chirurgen, sondern noch die Zeitgenossen *Kussmaul's* hat die Antiseptik und die Asepsis in den Stand gesetzt, die erkrankten und in den Körperhöhlen verschlossenen Organe operativ zu behandeln. Seither hat die Chirurgie der Bauchorgane und nicht zum wenigsten die Magenchirurgie einen glänzenden, wunderbaren Aufschwung genommen. Nicht mehr wie vor wenigen Jahrzehnten sind die Gebiete der internen Medicin und der Chirurgie an der Jahrhundertwende scharf, fast feindlich von einander getrennt und abgegrenzt, sondern in gemeinsamer Arbeit, wie *Kussmaul* sie im Geiste vorhergesehen oder

herbeigewünscht hat, Hand in Hand arbeitet jetzt der interne Arzt und der Chirurg dem gleichen hohen Ziele entgegen: zu heilen!

II. Klinik der Magenspülungen.

Die Behandlung der Magenkrankheiten ist dank der durch Magenspülungen und Diätetik zu erzielenden Erfolge eines der dankbarsten Gebiete der inneren Medicin geworden. Im Interesse des praktischen Arztes ist es sehr zu bedauern, dass dieses an Ausdehnung immer mehr wachsende Gebiet zur Domäne von Specialisten zu werden droht. Denn das eigenartige Gefühl der Befriedigung, welches aus dem Bewusstsein erwächst, einem Kranken in der Noth geholfen zu haben, und welches den Arzt für so manche schwere Stunde seines Berufslebens reichlich entschädigt, kann kaum grösser sein nach einer glücklich vollzogenen Wendung oder Zangenextraction, nach der heilsamen Entfernung des Eiters aus einer verborgenen Abscesshöhle, nach der Beseitigung der Athemnoth durch die Punction eines Pleuraexsudates oder eines Ascites oder nach der instrumentellen Entleerung einer überdehnten und schwer zugänglichen Blase — als nach einer Magenausspülung, welche einen Unglücklichen, dessen Magen von selbst nicht mehr leer werden kann, aus seinem qualvollen Zustande befreit hat.

Die Scheu vor den Unannehmlichkeiten, welche die erstmaligen Anwendungen der Magenspülung für den Arzt sowohl wie für den Kranken mit sich bringen, auch die Furcht vor der Möglichkeit gewisser Unglücksfälle und Kunstfehler, für welche wir verantwortlich sind, mögen ja manchen Arzt, dessen Stellung dem Kranken gegenüber oftmals schwierig ist, von der Ausführung der sonst so nützlichen Behandlungsmethode abhalten. Auf der anderen Seite ist aber gerade bei schweren Erkrankungsfällen der Nutzen rechtzeitig vorgenommener Magenspülungen so gross und der Schaden, den die Unterlassung einer nothwendig gewordenen Magenentleerung für den Kranken bringen kann, so bedeutend, dass alle persönlichen Bedenken zurücktreten müssen. Ueberdies ist es bei der heutigen Technik durchaus möglich, den Magenschlauch zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken so zu handhaben, dass alle Nachtheile für die Kranken vermieden werden können.

Die grosse praktische Bedeutung, welche die Technik der Magenspülungen sowohl für den Arzt als für den Patienten hat, veranlasst mich, altbewährte Regeln, welche ich in gemeinsamer Arbeit mit meinem hochverehrten Lehrer *Kussmaul* erlernt und stets eingehalten habe, ausführlich hier mitzutheilen.

Der Magenschlauch dient bekanntlich diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Um zur Diagnose eines Magenleidens oder zur richtigen Beurtheilung des Antheils zu gelangen, welchen der Magen an einem Complexe von Krankheitserscheinungen hat, nehmen wir eine Functionsprüfung des Magens vor. Diese Functionsprüfung besteht aus zwei Theilen: aus der Entnahme einer Mageninhaltsprobe auf der Höhe der Verdauung und aus der Probeausspülung.

Die Entnahme einer Mageninhaltsprobe geschieht zu einer bestimmten Zeit nach der Verabreichung einer Probemahlzeit, und zwar $3-3^1/_2$ Stunden nach einem aus Schleimsuppe (250), Rostbeef (200) und Kartoffelbrei (200) bestehenden Mittagessen oder 1 Stunde nach

einem Probefrühstück aus Thee und 1 Brötchen. Man holt mit dem Schlauche eine zur chemischen, physiologischen und mikroskopischen Untersuchung ausreichende Menge des Mageninhaltes herauf, um die secretorischen und fermentativen Vorgänge im Magen kennen zu lernen.

Die Probeausspülung des Magens geschieht Morgens früh, im nüchternen Zustand des Patienten und gibt Aufschluss über die motorische Leistungsfähigkeit, ausserdem aber auch noch über manche pathologische Zustände, wie Katarrh, secretorische Reizerscheinungen, continuirliche Saftsecretion und Stagnation und Zersetzung von Speiseresten.

Auch bei der Probeausspülung des nüchternen Magens sollte man es nicht versäumen, den stagnirenden Inhalt oder das erste aus dem Magen kommende Spülwasser gesondert aufzufangen und chemisch und mikroskopisch — zum mindesten jedoch mit Reagenspapier und Congopapier — zu untersuchen. Wenn es die Verhältnisse gestatten, sollte man zuerst die Mageninhaltsprobe entnehmen und dann erst die Probeausspülung machen und womöglich zwischen beiden Proceduren einen Ruhetag lassen.

Wie man die gefundenen Resultate diagnostisch verwerthet und zur Indicationsstellung benutzt, wird an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.

Die therapeutischen Aufgaben, welche man mit Hilfe des Magenschlauches lösen kann, sind gar mannigfach.

Am häufigsten wird wohl der Magenschlauch zum Zwecke der Entleerung und Spülung des Magens verwendet. Solche Magenspülungen sind in allen Fällen angezeigt, bei welchen der Magen früh nüchtern nicht leer ist und noch Speisereste vom vorhergehenden Tage (oder von noch früher her), Schleim oder salzsäurehaltigen Magensaft enthält, wie dies bei den Zuständen des chronischen Magenkatarrhs und des continuirlichen Magensaftflusses infolge andauernder Reizzustände der Magenschleimhaut vorkommt.

Auch wenn der nüchterne Magen früh morgens leer ist, nimmt man doch sehr häufig Magenspülungen vor. Die Bespülung oder Berieselung der Magenwand, die Magendouche, kann als bestes Mittel bezeichnet werden, einerseits den Appetit, die erschlaffte Magenmuskulatur und den secretorischen Drüsenapparat anzuregen, andererseits auch Reizzustände zu beruhigen und Schmerzen oder Erbrechen zu stillen. In den angedeuteten Symptomen findet die Magendouche ihre Indicationen. Statt Wasser von verschiedener Temperatur (gewöhnlich 30—35° C.) kommen je nach den Verhältnissen Salzlösungen, Mineralwässer und verdünnte Arzneimittel verschiedenster Art in Anwendung.

Ausserdem finden Magenspülungen häufige und erfolgreiche Verwendung bei Functionsstörungen und Erkrankungen des Darmes und der Leber, bei Zuständen abnormer Blutmischung, bei Nierenkrankheiten und bei acuten Vergiftungen sowohl, als bei chronischen Intoxicationszuständen, z. B. Urämie.

Besonders hervorgehoben sei die Indication der Magenspülungen bei Ileus.

Vor jeder Einführung einer Schlundsonde oder eines Magenschlauches muss eine genaue und vollständige Krankenuntersuchung vorgenommen werden, denn diese allein ermöglicht es, eine bestimmte Auswahl unter den Patienten zu treffen und diejenigen Fälle auszuscheiden, für welche die Procedur einer Magenspülung gefährlich sein könnte.

Bei der Beurtheilung von Fällen, an welche man mit dem Vorhaben von Magenausspülungen herantritt, ist zu bedenken, dass die ersten Einführungen des Magenschlauches fast ausnahmslos Aufregung, Würg- und Brechreiz, oft auch Athemnoth und Herzklopfen hervorrufen. Manche Patienten halten infolge psychischer Erregungen den Athem an, werden cyanotisch und bewirken durch gewaltige Anstrengung der Bauchpresse eine beträchtliche Steigerung des Blutdruckes. Bei reizbaren und ängstlichen Patienten treten alle diese Erscheinungen rascher ein und erreichen auch höhere Grade als bei Individuen ruhigen Temperamentes, die sich beherrschen können. Das Gleiche ist der Fall bei Leuten, welche an Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane leiden.

Aus diesen Gründen werden Leute, welche wegen Erkrankungen der Luftwege, der Lungen oder der Pleurae ihren respiratorischen Gaswechsel nur nothdürftig vollziehen können, durch die mit einer Magenausspülung verbundenen Störungen hochgradig belästigt, unter Umständen sogar gefährdet. Ganz ähnlich verhält es sich bei Herzkranken, deren Myokard geschwächt oder entartet oder deren Klappenfehler nicht so vollständig compensirt ist, um grösseren Schwankungen des Blutdruckes gewachsen zu sein.

Wir nehmen deshalb Magenausspülungen, auch Magenausheberungen zum Zwecke der diagnostischen Mageninhaltsuntersuchungen bei schweren Lungen- und Herzkrankheiten für gewöhnlich nicht vor. Zwingen aber die Verhältnisse eines Falles doch zur Einführung des Magenschlauches und ist zu erwarten, dass der Nutzen dieses Eingriffes viel grösser ist, als die damit verbundene Gefahr, so wird ein Geübter im Vertrauen auf seine sichere Handhabung des Magenschlauches unter sorgfältiger Einhaltung aller Regeln der Technik doch einen Versuch mit diesem Instrumente machen dürfen. Ist der erste Versuch geglückt, so kann man an die anderen mit grösserer Zuversicht herantreten, weil bei vernünftigen Kranken sehr bald Gewöhnung an die Magensonde eintritt. Gar manchem Phthisiker ist durch die Auswaschung des Magens zu neuer Esslust, zu neuer Kräftigung und Lebensverlängerung geholfen worden. Ich glaube sogar, dass Anfänge der Schwindsucht bei vielen Leuten durch Beseitigung der Anorexie durch Magenausspülungen und nachherige reichliche Fütterung zum Stillstande und nicht selten auch zur Heilung gebracht werden können.

In der Regel wird man aber auf die Anwendung des Magenschlauches verzichten, wenn man Grund hat zu vermuthen, dass die Gefässwandungen an irgend einer Stelle des Körpers einem bei der Sondeneinführung durch Würgen, Erbrechen oder starke Wirkung der Bauchpresse gesteigerten Blutdrucke nicht gewachsen sein könnten. Vorausgegangene Blutungen (Hämoptoe, Hämatemesis, Meläna, Apoplexie) oder noch vorhandene Neigung zu Hämorrhagien, ferner atheromatöse Arterien und Herzklappenerkrankungen, percutorisch und auscultatorisch nachweisbare, selbst nur vermuthete aneurysmatische Erweiterungen der Aorta geben uns in dieser Hinsicht gute Fingerzeige.

Frische und profuse Blutungen aus dem Magen oder aus den Lungen, hochgradige Atheromatose, schwere Herzfehler und Aortenaneurysmen sind immer Contraindicationen für die Anwendung der Magensonde.

Capilläre Blutungen aus der entzündeten, vielleicht auch erodirten Magenschleimhaut und parenchymatöse Blutungen aus geschwürig zerfal-

lenden Geschwülsten der Magenwand können unter Umständen auch Contraindicationen sein; gewöhnlich sind sie es aber nicht, denn solche Blutungen pflegen aufzuhören, wenn nach der Entleerung angestauter und in Zersetzung begriffener Massen der Magen sich wieder contrahiren kann.

Im übrigen nehme ich bei Blutungen irgendwelcher Art, sogar bei der Periode, Magenuntersuchungen mit dem Magenschlauche und Magenausspülungen nur ganz ausnahmsweise vor. Die Magenschleimhaut vieler Frauen neigt zur Zeit der Periode zu Blutungen. Aus diesem Grunde unterbreche ich Magenspülcuren und setze die Procedur in den ersten 2 oder 3 Tagen der Periode aus. Da erfahrungsgemäss die Frauen während der Menstruation schlechter verdauen und einen schwächeren Magensaft als sonst absondern, verschiebt man auch die Mageninhaltsuntersuchungen besser auf eine andere Zeit.

Fig. 1.

Magenendstück eines weichen Schlauches, wie es an den käuflichen Instrumenten in der Regel beschaffen ist.

Fig. 2.

Magenendstück eines weichen Schlauches mit einem seitlichen Fenster und einem in der Längsachse des Schlauches befindlichen centralen Loche. Letzteres scheint mir für die Schleimhäute des Rachens, der Speiseröhre und des Magens am gefährlichsten zu sein.

Fig. 3.

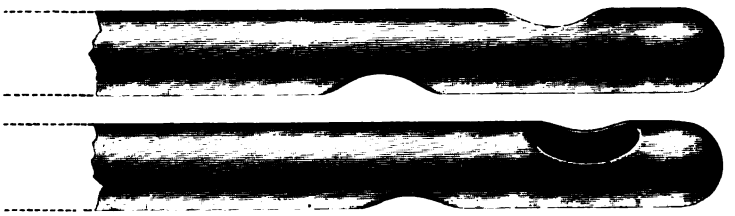
Magenendstück eines weichen Schlauches mit centralem und zahlreichen seitlichen Löchern, angeblich zur Irrigation des Magens mehr geeignet als die Schläuche mit nur zwei seitlichen grossen Fenstern.

Wir verwenden zur Entnahme von Mageninhalt und zu Magenspülungen ausschliesslich die weichen Magenschläuche und unter diesen haben wir bisher dem englischen Fabrikate (*Jaques'* Oesophagus Tube) den Vorzug gegeben wegen der glatten Oberfläche und grossen Geschmeidigkeit der Schläuche. Indessen haben diese englischen Schläuche doch grosse Nachtheile, welche die Fabrikanten sich unverständlicherweise weigern, abzustellen. Ihre Fenster sind nämlich oft nicht gross genug und die Fensterränder ausnahmslos so scharf geschnitten, dass sie die Schleimhäute, namentlich die Schleimhaut des Magens, leicht verletzen, was aus den Figuren 1, 2 und 3 wohl ersichtlich ist, welche die Beschaffenheit der erhältlichen Sonden in natürlicher Grösse wiedergeben. Zwar ist diesem Uebelstande abzuhelfen durch Ausbrennen der Fenster und Abbügeln der Fensterränder mit einer heissen

Stricknadel oder einem heissen Glasstabe. Die Fensterränder werden dadurch abgerundet, wie in Fig. 4 und 5 ersichtlich ist. Die Gummimasse bleibt aber nach dem Ausbügeln der Fensterränder noch eine Zeit lang schmierig und muss mit einem Bimsstein abgerieben werden, ausserdem riecht der ganze Schlauch noch tagelang nach verbranntem Kautschuk und schliesslich entstehen früher oder später an den ausgebrannten Sondenfensterrändern kleine Einrisse, welche den Schlauch vorzeitig unbrauchbar machen. Es steht zu hoffen, dass die deutsche Industrie bald brauchbare Schläuche mit rundpolirten Fensterrändern so herstellt, wie sie den praktischen Bedürfnissen entsprechen.

Von der Einführung eines Führungsstabes oder Mandarins in einen weichen Magenschlauch ist dringend abzurathen, denn durch einen Führungsstab wird der weiche Schlauch wieder zu einer harten Sonde mit allen Nachtheilen und Gefahren dieser Instrumente. Nothwendig zeigten sie sich bei Magenspülungen und künstlicher Ernährung nur, wenn vor dem Magen ein Hinderniss zu überwinden war, wie bei Verengerungen der Speiseröhre oder bei tiefsitzenden Erweiterungen der Speiseröhre, z. B. bei manchen Vormagen.

Fig. 4 und 5.



Magenendstücke weicher Schläuche, deren Fensterränder mit Hilfe eines heissen Glasstabes abgerundet und dadurch unschädlich gemacht worden sind.

Vorbereitung des Kranken. Vor der erstmaligen Einführung eines Magenschlauches habe ich es nie unterlassen, einigermaassen intelligente Patienten möglichst genau über Zweck und Nutzen meines Vorhabens zu unterrichten, sie auf die Harmlosigkeit der Procedur aufmerksam zu machen und ihnen Verhaltungsmaassregeln zu geben, wie sie sich während der Operation benehmen sollten. Wenn sich die Gelegenheit bot, habe ich ängstliche Patienten auch zusehen lassen, wie andere, in Magenspülungen geübte Kranke den Schlauch verschluckten und sich ausspülen liessen.

Man lässt nun den Patienten aufrecht auf einem Stuhl, oder wenn er zu Bette lag, auf dem Bettrand sitzen, gibt ihm zum Auffangen des aus dem Munde fliessenden Speichels oder des Erbrochenen ein Waschbecken auf den Schoss, das er mit beiden Händen halten soll, um durch Abwehrbewegungen den Arzt nicht zu stören. Handelt es sich aber um Patienten mit sehr empfindlicher Rachenschleimhaut, welche, wie Raucher, leicht würgen und zum Erbrechen neigen, so kann man durch Gurgelung mit einer wässerigen Lösung von Bromkalium oder durch Bepinseln des Rachens mit Cocain die Empfindlichkeit und Reflexerregbarkeit der Rachengebilde abstumpfen, bevor man zur Sondeneinführung schreitet. Künstliche Gebisse müssen selbstverständlich abgelegt werden. Damit die Mund-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut angefeuchtet werde und den

Schlauch leichter hinabschlüpfen lasse, lässt man die Kranken vor der Magenspülung etwas Wasser trinken. Leute mit grosser Brechneigung und sehr reizbarem Magen veranlasst man sogar, ein grösseres Wasserquantum vor der Einführung des Schlauches zu trinken, damit dieser nicht in den ganz leeren Magen gelangt und durch directe Berührung die Magenwand zu sehr reizt.

Natürlich fällt jedes Trinken vor der Sondeneinführung weg, wenn man zum Zwecke analytischer Untersuchung eine Mageninhaltsprobe entnehmen will. Hier ist das Unterdrücken von Würg- und Brechbewegungen gar nicht nothwendig, da diese unter Umständen die Entnahme einer Mageninhaltsprobe nur erleichtern. Eine Verletzung der Magenwand ist bei dieser letzteren Operation — falls sie ohne Pumpe und Aspirationsapparat geschieht — viel weniger zu fürchten, da ja der Magen nicht leer ist und die Sonde mit den Magenwänden kaum in Berührung kommt.

Vorbereitung des Magenschlauches. Nach den *Luschka*'schen Tafeln entspricht der 9. Brustwirbeldornfortsatz genau der Lage der Kardia, normale Lage der Bauchorgane vorausgesetzt. Wir zählen deshalb vor der erstmaligen Sondeneinführung an der Wirbelsäule des Patienten die Dornfortsätze bis zu jener Höhe ab, legen das obere Fenster der Sonde an den gefundenen Punkt und messen von da längs der Wirbelsäule, an einer Seite des Kopfes vorbei, bis zu den Schneidezähnen und markiren diesen Punkt am Schlauche mit einem gewichsten Seidenfaden, den wir um die Sonde binden, oder mit einem Farbstift. Führt man nun den Schlauch bis zur Marke ein, so ist man sicher im Magen, wenn dieser normale Lagerung hat, und hat nicht nöthig, durch lästiges, Würg- und Brechreiz erzeugendes Hin- und Herschieben der Sonde zu probiren, ob sie richtig liegt.

Nun taucht man den Magenschlauch noch in laues Wasser und beginnt dann mit der Einführung.

Während der Kranke bequem aufrecht sitzt, den Kopf nach oben gerichtet, den Mund weit geöffnet und die Zungenspitze an die unteren Schneidezähne angelegt hält, schiebt man das runde Ende des Magenschlauches über den Zungenrücken hinweg bis zur hinteren Rachenwand. Im Augenblicke, wo die Sonde dort ankommt, beugt der Kranke langsam seinen Kopf vorwärts und führt gleichzeitig eine Schluckbewegung aus: dabei gleitet der Schlauch längs der hinteren Rachenwand der Wirbelsäule entlang bis hinab zum Ringknorpel, oft auch gleich über diesen. Nun macht man einen Moment Pause, fordert den Kranken auf zu athmen, und wenn er dies gethan hat, nochmals zu schlucken. Diesmal gleitet der Schlauch hinter dem Kehlkopf hinab und es bedarf nur geringer Nachhilfe von Seiten des Arztes, um das Instrument rasch bis zur angebrachten Marke in die Tiefe zu schieben. Ist dies geschehen, so hält man die Sonde unverrückt fest, bis der Kranke ruhig und gleichmässig athmet, und gibt ihm unterdessen auch den über den Schlauch geschobenen Beissring aus Hartgummi zwischen die Zähne.

Was jetzt weiter geschehen soll, hängt ab von dem Zwecke, den man mit der Sondeneinführung verfolgt.

Entnahme einer Mageninhaltsprobe. Will man eine Probe des Mageninhaltes heraufholen, um den Chemismus des Magens zu prüfen, so fordert man, wenn der Schlauch eingeführt ist und richtig liegt, den Kranken auf zu drücken, wie wenn er zu Stuhle gehen wollte. Durch die

Anstrengung der Bauchpresse entweicht der Mageninhalt durch den Schlauch nach oben und kann in einem vorgehaltenen Gefässe aufgefangen werden.

Es kann nun vorkommen, dass beim Pressen durch den Schlauch nur Luft entweicht und kein Speisebrei nachfolgt: man schiebt dann die Sonde tiefer hinab und lässt nach einigen tiefen Athemzügen wiederholte Expressionsversuche machen. Bei recht schlaffen Bauchdecken kann es auch zweckmässig sein, durch Druck mit einer auf den Rücken und einer auf den Bauch gelegten Hand die Bauchpresse zu unterstützen oder durch Emporheben eines Hängebauches den herabgesunkenen Magen und dessen Inhalt der Sonde besser zugänglich zu machen.

Helfen alle diese Manipulationen nichts, so ist entweder der Magen schon leer, oder der Schlauch ist verstopft durch ungenügend zerkaute und im Magen noch nicht aufgelöste Fleischstücke der Probemahlzeit. Es ist nicht immer leicht, diese beiden Möglichkeiten mit Sicherheit zu erkennen. Kommt zwar bei allen wiederholten Pressversuchen nur Luft durch den Schlauch herauf — man kann dies an dem dabei entstehenden Geräusche erkennen — so spricht dies dafür, dass der Magen leer ist. Kommt dagegen bei Pressversuchen gar nichts, oder hört ein Luftgeräusch plötzlich auf oder stockt plötzlich ein aus dem Schlauche hervorkommender Strahl des Mageninhaltes, ohne bei nochmaligem Pressen von neuem zu fliessen, so hat sich die Sonde verstopft. Allerdings kann es auch sein, dass nicht ein Brocken des Mageninhaltes verstopfend wirkt, sondern dass Magenschleimhautfalten in die Sondenfenster hineingepresst worden sind und deren Mündung verlegen. An die letztere Möglichkeit muss man besonders dann denken, wenn beim Pressen weder Luft noch Mageninhalt heraufkam.

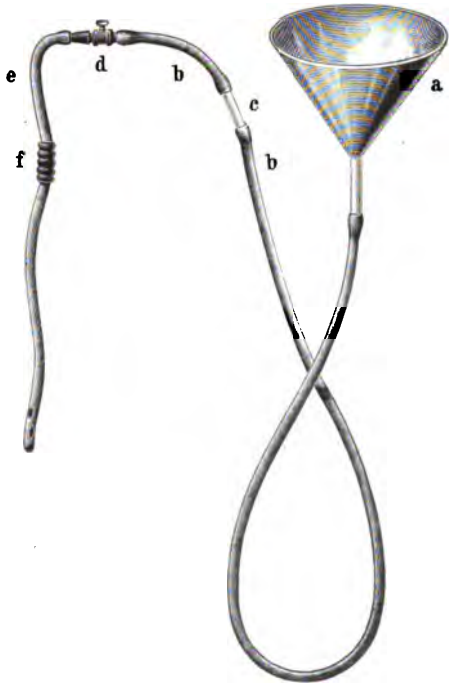
In solchen Fällen besteht die Gefahr, durch rasche Verschiebungen der Sonde die Magenschleimhaut zu verletzen oder eine in ein Fenster des Schlauches gepresste Schleimhautfalte abzureissen. Es bedarf also grösserer Sorgfalt bei Verschiebungen oder bei der Herausnahme des Schlauches. Am zweckmässigsten und sichersten ist es in allen Fällen, bei welchen Mageninhalt durch den Schlauch nicht herausgepresst werden konnte, diesen festzuhalten, ihn mit dem übrigen Theile des Spülapparates zu verbinden und ein abgemessenes Quantum reinen, lauwarmen Wassers in den Magen einlaufen zu lassen. Kommt dieses Wasser beim Senken des Trichters wieder ziemlich rein heraus, so hat der Magen die Probemahlzeit bereits nach dem Darme fortgeschoben und man kann nun die Sonde unter den nöthigen Cautelen herausnehmen. Der Versuch, eine Mageninhaltsprobe zu erhalten, ist zwar unter solchen Umständen gescheitert und muss, wenn man über den Chemismus doch noch Aufschluss haben will, an einem anderen Tage, aber zu einer früheren Stunde nach der Probemahlzeit wiederholt werden. Immerhin gab aber die Operation den Beweis von einer guten, ja sogar gesteigerten motorischen Leistungsfähigkeit (Hypermotilität), welche secretorische Störungen compensirt.

Einen Beweis, dass die Sonde nur verstopft und der Magen nicht leer ist, kann man daraus entnehmen, dass das in den Magen gegossene Wasser beim Senken des Trichters mit Mageninhalt wieder zum Vorschein kommt. Man kann an der so gewonnenen Flüssigkeit wohl qualitative Untersuchungen auf Salzsäure, wenigstens mit Congopapier, aber keine quantitative anstellen. Man muss also auch unter diesen Umständen eine neue

Probemahlzeit geben und an einem anderen Tage den Versuch wiederholen, dabei aber die Vorsicht anwenden, das Fleisch in gehacktem Zustande zu geben, um ein nochmaliges Verstopfen des Magenschlauches zu vermeiden. Gleich beim ersten Versuche gebe ich das Fleisch der Probemahlzeit nicht gehackt, weil es oft nützlich ist für Aetiologie und Therapie mancher Verdauungsstörungen, zu wissen, wie der Patient kaut.

Die Magenspülung. Zur Vornahme von Magenspülungen bedarf es eines Spülapparates (Fig. 6), welcher sich zusammensetzt aus dem uns bereits bekannten Magenschlauche sammt dem über ihn geschobenen

Fig. 6.



Vollständiger Magenspülapparat nach *Kussmaul*.
a Trichter. *b* Gummischlauch $1^1/_2$ *m* lang. *c* Gläsernes Zwischenstück. *d* Schaltstück mit Hahn aus Hartgummi. *e* Magensonde. *f* Beissring aus Hartgummi.

Fig. 7.

Beissring (aus Hartgummi) über die Sonde geschoben und leicht an dieser verschiebbar.

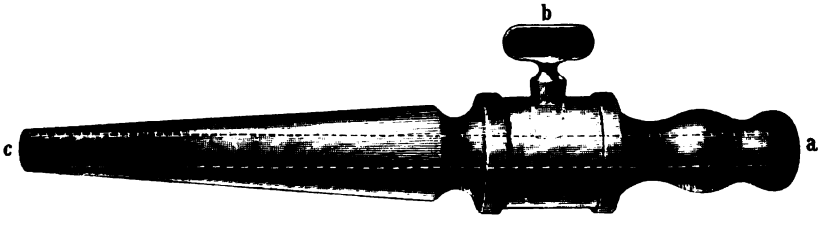
und von den Schneidezähnen zu haltenden Beissring aus Hartgummi (Fig. 7), einem Glastrichter von $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Rauminhalt und einem $1^1/_2$ Meter langen, im unteren Drittel durch ein kurzes Glasrohr unterbrochenen Gummischlauch, welcher mit dem Trichter in Verbindung steht, und einem Schaltstück, das den Gummischlauch mit der Magensonde leicht verbinden lässt. Dieses Schaltstück (Fig. 8) besteht aus Hartgummi und hat die nebenstehende Form und Grösse. Das runde Ende *a* sieht nach dem Trichter und steht mit dem Gummischlauch in Verbindung. Bei *b* ist ein Zapfen angebracht, welcher für gewöhnlich fest und luftdicht sitzt, aber unter gewissen Bedingungen, die wir noch kennen lernen werden, für

kurze Zeit entfernt werden kann. Das konisch sich verjüngende Ende *c* des Schaltstückes dient zum Einschieben in den Magenschlauch und passt wegen seiner Form zu jedem Caliber.

Ist der Magenschlauch nach den angegebenen Regeln eingeführt, der Beissring unter die Schneidezähne geschoben und liegt alles gut, so füllen wir den gesenkten Trichter mit lauwarmem Wasser und heben ihn dann empor, damit das Wasser in den Magen hinabfliesst. Bei guter Assistenz lasse ich den Trichter schon vor der Einführung des Schlauches füllen und emporheben, sobald der Schlauch den Kehlkopf passirt hat.

Die Schnelligkeit, mit welcher das Wasser in den Magen fliesst, hängt ab vom Drucke der Wassersäule, d. h. also von der Höhe, bis zu welcher man den Trichter emporgehoben hat, vom Contractionszustand der Magenmuskulatur und vom Drucke der Bauchpresse. Beim Würgen oder Husten fliesst unter Umständen gar nichts in den Magen, ja es kommt sogar bei hochgehaltenem Trichter Spülwasser oder anderer Mageninhalt im Rohre herauf. Umgekehrt wird bei schlaffwandigem Magen und bei tiefen Inspirationsbewegungen infolge des verminderten intraabdominalen Druckes das Wasser in den Magen aspirirt und stürzt förmlich in diesen hinein. Dabei kommt es nun leicht vor, dass im hochgehaltenen Trichter

Fig. 8.



Schaltstück mit Hahn aus Hartgummi.

ein Wirbel entsteht und dass durch diesen Wirbel zugleich mit dem Wasser auch Luft in den Magen aspirirt und der Magen dadurch überdehnt wird. Ein einfacher Handgriff, nämlich das Schiefhalten des Trichters, kann diesem Uebelstande vorbeugen.

Ehe nun der Trichter ganz leer geworden ist, senkt man ihn rasch, damit keine Luft in das Rohr kommt und die Continuität der Wassersäule im ganzen Spülrohr erhalten bleibt. Bei gesenktem Trichter kommt nun die Heberwirkung zur Geltung und das Spülwasser fliesst in den Trichter zurück. Hier wird es gesammelt, beobachtet, eventuell auf seine Reaction mit Lackmus- und Congopapier geprüft und erst weggegossen, wenn so viel Wasser, als man eingegossen hatte, auch wieder aus dem Magen herausgeflossen ist. Durch diese Vorsichtsmaassregel wird es ganz unmöglich, dass man den Magen durch Ueberfüllung mit Spülflüssigkeit schädigt.

Im Magenschlauch und Spülrohr bleibt auch nach der Ausleerung des Trichters eine Flüssigkeitssäule stehen. Ein Blick auf das in den Spülschlauch eingesetzte Glasrohr zeigt auch, welche Beschaffenheit jene Flüssigkeitssäule im Rohre hat. Wenn sie klar oder nur wenig getrübt ist, kann man ohne weiteres mit der Magenspülung fortfahren, den gesenkten Trichter von

neuem mit Wasser füllen, hoch heben und dann wieder senken, das Spülwasser sammeln, ausleeren und so fort. Ist jedoch die Spülflüssigkeit im Rohre recht trübe, stark mit Schleim, Nahrungsüberresten und dergleichen vermischt, so entfernt man den Zapfen am Schaltstück auf einen Augenblick, wobei Luft in den Spülschlauch eintritt und letzterer seinen Inhalt nach dem Trichter zu abfliessen lässt. Ist das geschehen, so setzt man den Zapfen wieder ein, spült dann weiter, entfernt ihn wieder, wenn auch das Spülwasser des zweiten und dritten Trichters noch nicht rein ist, bis endlich das Spülwasser klar abläuft. Ohne das Schaltstück mit Zapfen — das nebenbei gesagt die Erfindung eines Artillerieofficiers ist, welcher wegen einer Magenerweiterung in der Behandlung *Kussmaul's* stand — treibt man das schmutzige Spülwasser im langen Spülschlauch immer wieder in den Magen zurück. Die Procedur der Magenreinigung wird dadurch unnöthig verlängert und das ist ein Missstand, der für geschwächte Patienten nicht gleichgiltig ist, aber durch die ebenso einfache, als sinnreiche Einrichtung des Schaltstückes behoben werden kann.

Wenn die Kranken es ertragen, spült man den Magen in der Regel so lange, bis er rein ist. Bei sehr reizbaren Kranken wird man jedoch mit deren Widerstandsfähigkeit rechnen und namentlich die erstmaligen Magenspülungen vor ganz erreichtem Ziel abbrechen müssen. Selbst bei nicht unbeträchtlicher Leistungsfähigkeit und Selbstbeherrschung mancher Kranker gehen oft Tage darüber hin, bis die letzten Speisereste früherer Mahlzeiten aus einem erweiterten Magen entfernt sind.

Uebrigens ist rein abfliessendes Spülwasser nicht immer ein sicheres Zeichen, dass der Magen nun auch wirklich rein ist. Schleim z. B., der die Magenwand oft in dichter Lage überzieht, löst sich schlecht oder gar nicht in reinem Wasser; das Spülwasser kann also rein abfliessen und trotzdem bleibt ein mikroben- und fermentreicher Schleimüberzug auf der Magenschleimhaut haften. Spült man in solchen Fällen mit alkalischen Wässern oder Lösungen von Soda und Kochsalz, so kommen oft erstaunliche Mengen von Schleim zu Tage.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei schlaffem und erweitertem oder abnorm geformtem Magen. In sitzender Stellung des Kranken gelangt die Spülflüssigkeit hauptsächlich nur in das untere Segment des schlaffen Sackes und bespült die hintere Magenwand und die kleine Curvatur, auch die Gegend der Kardia und des Fundus nur ungenügend oder gar nicht. Lässt man Kranke mit Magenerweiterung, welche sich bereits an die Sonde gewöhnt haben, nach vorläufiger und anscheinend genügender, im Sitzen ausgeführter Magenwaschung sich hinlegen und spült dann im Liegen weiter, so kommen auch in diesen Fällen noch ganz unerwartete Massen von Schleim und Nahrungsüberresten mit dem Spülwasser zu Tage. An die Spülungen gewöhnte Kranke ertragen bei der Spülung im Liegen auch sehr gut, dass man nach Füllung des Magens mit Spülwasser letzteres durch Bewegungen des Rumpfes im Magen hin und herschwenkt. Dadurch wird eine vollständige Abwaschung der Magenwand entsprechend der kleinen Curvatur erzielt, und das ist besonders wichtig, da gerade diese Stelle ein Lieblingssitz der schwersten Magenkrankheiten ist.

Bei Sanduhrmagen, auch bei solchen mit tiefen, durch Narben gebildeten, divertikelähnlichen Ausbuchtungen, auch bei solchen mit stark entwickeltem Antrum pyloricum und Antrum cardiacum, kommt

es vor, dass nach anscheinend beendeter Magenwaschung auf einmal noch ein Schuss trüben, in einer Absackung eingeschlossen gewesenen Mageninhaltes in den Trichter stürzt. Man kann dieses Verhalten oftmals diagnostisch verwerthen.

Bei Herausnahme des Magenschlauches nach beendeter Spülung ist zu beachten, dass bei gesenktem Trichter im Rohre eine Flüssigkeitssäule stehen bleibt, weil die Magenwand sich fest um das untere Schlauchende anlegt und dessen Fenster verschliesst. Durch die Heberwirkung werden sogar Schleimhautfalten in die Sondenfenster hineingezogen, und wenn dies geschieht, stockt plötzlich der Wasserabfluss wie mit einem Ruck, der sich oft am ganzen Schlauche fühlen lässt. Würde man nun in diesem Augenblicke den Magenschlauch rasch herausziehen, so läge die Gefahr der Schleimhautverletzung sehr nahe, ja es könnte sogar leicht eine im Schlauchfenster liegende Schleimhautfalte abgerissen werden.

Diese Gefahr ist aber leicht zu umgehen dadurch, dass wir die Sonde unverrückt festhalten, noch ein wenig Spülflüssigkeit in den Trichter giessen, diesen hochheben und dann erst anfangen, die Sonde emporzuziehen, wenn wieder Spülflüssigkeit in den Magen fliesst und die Schleimhaut aus den Fenstern heraus und vom Schlauche weg drängt. Ist der Schlauch soweit hochgezogen, dass die Fenster über der Kardia stehen, so quetschen wir den Schlauch zu, damit keine Flüssigkeit in die Luftwege gelange, während der Magenschlauch über den Kehlkopfeingang hinweggezogen wird.

Gleich nach der Magenausspülung sollen die Patienten ihr Frühstück erhalten und einige Zeit ruhig liegen; keinesfalls dürfen sie aber vor Ablauf etwa einer Stunde grössere Anstrengungen machen.

Individualisirung und Unterbrechung der Magenspülungen. Auf den Ablauf einer Operation, welche wie die meisten Magenspülungen eine gewisse Mithilfe der Kranken fordert, haben individuelle Eigenthümlichkeiten des Charakters und der Willensstärke ziemlichen Einfluss. Wo dieser Einfluss ein nachtheiliger ist, kann er wohl durch die Persönlichkeit des Arztes, erzieherisch, nach und nach zum Verschwinden gebracht werden.

Es kommen aber auch noch bestimmte pathologische Verhältnisse eines Falles in Betracht, deren Einfluss auf den Verlauf der Operation sich nicht vorhersehen, auch nicht immer beseitigen lässt, unter Umständen aber so gross ist, dass eine Magenausspülung unterbrochen werden muss. Wir haben hier im wesentlichen die Gefahren übergrosser Reizbarkeit der Magenschleimhaut und die Gefahren der Blutung im Auge.

Der Erfahrung gemäss werden Magenausspülungen am besten von Kranken mit Magenerweiterung ertragen, also von solchen, die die Operation am nöthigsten haben. Die an intensive Reizungen durch stagnirenden Mageninhalt und durch Erbrechen gewöhnten Schleimhäute des Magens und der Speiseröhre sind so abgestumpft, dass sie auf den Reiz der Sonde und Spülflüssigkeit wenig reagiren. Die Gefahren der Schleimhautverletzungen durch den Magenschlauch sind deshalb bei Magenerweiterungen sehr gering.

Ganz anders verhalten sich dagegen die nicht erweiterten, manchmal sogar verkleinerten (contrahirten oder concentrisch hypertrophirten), sehr reizbaren Magen, welche auf den geringsten Reiz, z. B. auf die leiseste Verschiebung des eingeführten Magenschlauches, Anstossen des letzteren

an die Magenwand oder auf das Einfliessen der Spülflüssigkeit, die Temperatur oder die Beschaffenheit derselben, mit kräftigen, plötzlichen Contractionen und Würg- oder Brechbewegungen, auch mit Husten reagiren. Das Erbrechen trägt in solchen Fällen oft einen eigenthümlichen explosiven Charakter. Mit grosser Gewalt stürzt das Spülwasser plötzlich aus dem Munde heraus, so dass es grösster Vorsicht in der Handhabung des Magenschlauches bedarf.

Eine grosse Gefahr besteht bei solchen reizbaren Magen darin, dass bei einem plötzlichen Würganfall, bei heftigen Brechbewegungen oder bei einem Hustenstosse die Magenwand an den Magenschlauch anprallt und dabei die Schleimhaut an den Sonderfenstern aufgescheuert, excoriirt, oder dass eine Schleimhautfalte in ein Fenster hineingepresst und abgerissen wird, wenn der nicht vorsichtig genug fixirte Magenschlauch aus dem Magen herausgeschleudert wird.

Oft hören die stürmischen Reactionen eines übermässig reizbaren Magens auf, wenn der Kranke dem Befehle gehorcht, tief und regelmässig zu athmen. In anderen Fällen beruhigt der aus dem möglichst hoch gehaltenen Trichter herabfliessende lauwarme Wasserstrahl die aufgeregten Magenwände. Ist dies alles aber nicht der Fall, so wäre es gewagt, die Magenspülung fortzusetzen. Wir ziehen es dann vor, unter allen Vorsichtsmaassregeln den Magenschlauch langsam wieder herauszunehmen und an einem anderen Morgen die Operation von neuem zu versuchen. Vor einem neuen Versuche unterlassen wir es aber nie, die Kranken auf ihre Fehler bei der letzten Auswaschung aufmerksam zu machen und sie anzuhalten, tief und regelmässig zu athmen, diese oder jene Untugend abzulegen. Etwa bestehenden Rachenkatarrhen muss die entsprechende Fürsorge gewidmet werden.

Eine andere Kategorie von Magenaffectionen macht die Magenspülungen unangenehm und sogar gefährlich durch grosse Neigung der Magenschleimhaut zu Blutungen. In den vorhin geschilderten Zufällen bei den Magenspülungen können Blutungen auch eintreten, jedoch nur nach vorausgegangenen grobmechanischen Verletzungen. Hier handelt es sich um Blutungen, welche ohne solche Verletzungen zustande kommen.

Es gibt gewisse Katarrhe des Magens, bei welchen die Schleimhaut, insbesondere auf der Höhe der Falten, enorm blutreich ist. Dabei zeigen auch die meist erweiterten Capillaren der Schleimhaut eine so hochgradige Durchlässigkeit, dass ganz unbedeutende Druckschwankungen genügen, Schleimhautblutungen entstehen zu lassen. Unter vielen Tausenden von Magenspülungen sind mir solche Blutungen etwa zehnmal begegnet. Obwohl sie gering waren, zwangen sie mich, die Operationen zu unterbrechen, und weil sie bei jedem neuen Versuche wiederkehrten, die Magenausspülungen ganz einzustellen.

Auch bei Hysterischen kommt es bisweilen zum Erbrechen blutiger Massen und von reinem Blut, ohne dass Substanzverluste der Schleimhaut vorliegen. Also auch bei solchen Kranken kann man durch blutige Färbung des Spülwassers zur Herausnahme des Magenschlauches veranlasst werden; desgleichen bei gastrischen Krisen spinalen Ursprungs.

Zu erwähnen sind hier noch die Blutungen aus Oesophagusvaricen. Sie sind profuser, als die bisher genannten Formen und gleichen ganz den

aus Magengeschwüren stammenden Hämorrhagien. Gewöhnlich werden auch derartige Fälle mit Magengeschwüren verwechselt. In einem beachtenswerthen Falle dieser Art, der anfangs ebenfalls für Ulcus ventriculi gehalten wurde, bei welchem aber diese Diagnose wegen Mangels aller anderen Geschwürssymptome aufgegeben wurde, haben sich die Blutungen unter dem Einfluss der Magenspülungen ganz verloren. Hier hat offenbar die Einführung des Schlauches comprimirend auf die ektatischen Venen der Speiseröhre gewirkt. Aehnliches sieht man ja auch bei Harnröhrenblutungen, wo der Katheterismus oder die Sondirung als mächtiger Heilfactor wirkt.

Findet man bei einer Magenausspülung altes Blut im Magen, wie dies bei ulcerirenden Carcinomen vorkommt, auch bei alten Magengeschwüren und besonders bei solchen, welche mit Pylorusstenose verbunden sind und durch reflectorisch erregten spastischen Pylorusverschluss Hypersecretion hervorgerufen haben, so ist dies kein Grund, die Operation abzubrechen. Die gründliche Entleerung und Waschung des Magens ist im Gegentheil bei derartigen Fällen ein äusserst wohlthätiges Mittel und wohl geeignet, eine alte Blutung zu stillen und neuen vorzubeugen. Der entleerte und gereinigte Magen ist wieder in den Stand gesetzt, sich tüchtig zu contrahiren und bei der Contraction verkleinert sich die blutende Fläche, legen Geschwürsränder sich aneinander und schliessen sich klaffende Gefässlumina. Am deutlichsten zeigen den mächtigen blutstillenden Einfluss der Muskelcontraction des Magens die frischen und oft nicht unbeträchtlichen Substanzverluste, welche durch die Abreissung von Schleimhautstücken durch Sonden entstanden sind. Die Blutungen sind rasch gestanden und Geschwüre haben sich in den bekannt gewordenen Fällen nicht ausgebildet, offenbar deshalb, weil die Wundränder infolge der Muskelcontraction sich sofort aneinanderlegten, verklebten und wie Operationswunden des Magens per primam heilten.

Sollte daher einem Arzte sich unvermuthet während einer Magenspülung eine frische Blutung zeigen, so müsste er die Geistesgegenwart haben, nicht sofort bei der Rothfärbung des Spülwassers den Schlauch herauszuziehen; vorher müsste er in grösster, wenn auch erzwungener Ruhe den Magen sich ganz entleeren lassen, um diesem die Möglichkeit zu geben, sich vollkommen zusammenzuziehen. Selbstverständlich müssen Kranke, welchen derartiges begegnet ist, einige Zeit wie Geschwürskranke nach einer Blutung gehalten und behandelt werden.

Die Mittel zur Magenspülung wechseln mit den Bedürfnissen des einzelnen Falles.

Zur Reinwaschung des Magens genügt zwar lauwarmes Wasser (circa 30° C.); will man aber noch auf die kranke Magenwand in besonderer Weise einwirken, so bedarf es der schon genannten Zusätze, vor allem der Soda bei schleimigen Katarrhen und des Kochsalzes bei Salzsäuremangel. Am zweckmässigsten ist die Mischung beider Salze: Rp. Natr. carb. part. I. Natr. chlor. part. II. MDS. Im Spülwasser zu lösen (2—5‰). Aber schon mit dem Wasser allein lässt sich in sehr verschiedener Weise auf die Magenwand einwirken; kühlere Temperaturen (als 30° C.) wirken anregend, reizender, höhere als 30° wirken reizmildernd, beruhigend, erschlaffend. Unter dem Einfluss warmer Spülungen öffnet sich der Pförtner, auch der spastisch verschlossene, rascher, als unter dem Einfluss kühler Spülungen. Wenn die einzelne Spülung eines Magens längere Zeit in An-

spruch nimmt, so ist es schonender für den Kranken, das Spülwasser nicht zu kühl zu nehmen, damit ihm nicht zuviel Wärme entzogen werde. Auch geschwächte Individuen ertragen aus diesem Grunde die wärmeren Spülungen besser, als die kühleren.

Es ist nicht gleichgiltig für die erkrankte Magenwand, unter welchem Drucke die Spülung vorgenommen wird. Ueberall, wo die Spülung vorsichtig und schonend durchgeführt werden muss, also bei Geschwürsmagen und Magenverätzungen nach Vergiftung, Neigung zu Blutung und stärkeren Reizerscheinungen, halten wir den Trichter nicht hoch, nicht über Kopfhöhe des Kranken. Möglichst hoch wird er aber gehalten, wo wir anregende Wirkungen von der Magenspülung haben wollen. (Magendouche.)

Unter den Bittermitteln, welche nach der Reinigung des Magens zur Berieselung der Schleimhaut verwendet und einige Minuten im Magen in Berührung mit der Magenschleimhaut belassen werden, ist Quassia amara (30 Grm. mit $^1/_2$ Liter kaltem Wasser über Nacht macerirt und früh zur Spülung colirt), Hopfenthee, ein Aufguss des getrockneten Hopfens, und Condurango am meisten zu empfehlen. Von letzterem nehme ich Extr. condur. fluid. 1—2 Kaffeelöffel voll auf $^1/_2$ Liter laues Wasser.

Abnorme fermentative Umsetzungen im Magen werden am besten durch gründliche und regelmässige Spülungen bekämpft. Ein zuverlässiges Mittel, welches ohne Schaden für den Organismus in Bezug auf die abnormen Umsetzungen, Gährungen und Fäulnissprocesse die Verdauungsvorgänge im Magen und Darm aseptisch zu gestalten vermöchte, besitzen wir nicht. Am meisten habe ich bei abnormer Bildung organischer Säuren im Magen Ausspülungen mit 1‰iger Salicylsäurelösung gemacht.

Von verschiedener Seite wird bei übermässiger Salzsäureabscheidung (Hyperchlorhydrie) und bei Magengeschwür Berieselung des Magens mit 1‰iger Höllensteinlösung empfohlen. Vorzügliche Erfolge haben wir gerade bei schweren, allen anderen internen Hilfsmitteln trotzenden, alten Magengeschwüren von Wismutheingiessungen in den zuvor reingespülten Magen erzielt. Es ist bei annähernd genauer Diagnose des Sitzes eines Geschwüres im Magen oder nach einigen darauf hinzielenden Versuchen möglich, bei geeigneter Lagerung des Kranken eine in den gewaschenen Magen gebrachte Wismuthsuspension (10—20·0 Bism. subnitr. auf 200·0 Wasser) so sedimentiren zu lassen, dass der Wismuthniederschlag eine Geschwürsfläche vollkommen bedeckt. Dass der Wismuthbelag auf einer rauhen oder buchtigen Geschwürsfläche liegen bleibt und jede Reizung derselben durch den Mageninhalt verhindert, habe ich aus zahlreichen klinischen Beobachtungen schliessen können, denn es wurden nach einigen Wismutheingiessungen nicht nur die sensiblen, sondern auch die secretorischen und motorischen Reizerscheinungen (Schmerzen, Hyperchlorhydrie und Hypersecretion, peristaltische Unruhe und Pyloruskrampf) in den betreffenden Fällen gemildert, oft auch ganz beseitigt und nach mehrwöchentlicher Fortsetzung der Wismuthcur Magengeschwüre schliesslich zur Heilung gebracht. Bei frischen Magengeschwüren und bei Blutungen, welche die Magenspülungen nicht gestatten, habe ich mit gutem Erfolge die Wismuthaufschwemmung trinken lassen, nachdem $^1/_2$ Stunde zuvor durch das Trinken eines alkalischen Wassers der Magen auf natürliche Weise gespült war. (Hier sei die Bemerkung erlaubt, dass man die Brunnenkuren, überhaupt das Trinken natürlicher Mineralwässer als

natürliche Magenspülungen bezeichnen kann im Gegensatze zu den künstlichen, mit dem Magenschlauche ausgeführten Magenspülungen. Aus naheliegenden Gründen sind die letzteren viel wirksamer als die ersteren.)

Die beste Zeit für die Magenspülungen ist aus der Indication ersichtlich: wenn der nüchterne Magen früh morgens nicht leer ist, so muss er ausgewaschen werden. Zu dieser Zeit ist die Magenausspülung am wenigsten eingreifend, am raschesten vollendet und für den Organismus am nützlichsten. Die entlastete, gereinigte und durch die Bespülung mit Wasser erfrischte Magenwand ist sofort nach der Ausspülung (ähnlich wie etwa der Mund nach dem Zähneputzen) zu neuer und ausgiebiger Thätigkeit bereit.

Nun ist es allerdings für den beschäftigten Praktiker sehr schwer, seine Zeit so einzutheilen, dass er seine Magenkranken zur Durchführung regelrechter Curen jeweils früh morgens zur gleichen Zeit besucht und die Ausspülungen vornimmt. Und doch geht es nicht an, dass man Magenausspülungen zu jeder beliebigen Zeit des Tages vornimmt, wenn einen die Visitentour gerade zum Patienten führt. Spült man z. B. zu einer Zeit, in welcher der Magen seine Verdauungsarbeit noch nicht beendet hat, so summirt sich zu dem rohen und plötzlichen Abbruch der Verdauungsvorgänge auch noch der Nachtheil, dass neben den abgeschiedenen Verdauungssäften auch eine grössere oder kleinere Menge noch unverwertheten Chymus aus dem Magen fortgespült wird.

Ausserdem sind solche Magenspülungen zur Unzeit viel eingreifender, als Waschungen des nüchternen Magens. Die Entfernung der oft noch ungenügend zerfallenen Speisen geht schwer vonstatten, die Spülung dauert deshalb sehr lange, es sind grosse Mengen von Spülflüssigkeit zur Reinigung des Magens nöthig, den Kranken wird dadurch viel Wärme entzogen, sie sind oft schon erschöpft, ehe das Ziel der Magenreinigung erreicht ist; Organ und Organismus kommen also durch Ausspülungen zur Unzeit zu Schaden. Der Magen wird schlechter, statt besser, der allgemeine Ernährungszustand sinkt, statt gehoben zu werden, und die Cur schlägt trotz aller Geduld und Mühe fehl und es heisst dann: selbst die Magenausspülungen haben nichts geholfen.

Auch mit der Verordnung der Probemahlzeiten und der späteren Entnahme von Mageninhaltsproben darf man bezüglich der Wahl der Zeit nicht willkürlich verfahren. Der Magen ist keine Retorte, in welche man zu beliebiger Zeit etwas hineinthun oder etwas herausholen kann, um zu sehen, was in der Zwischenzeit daraus geworden ist.

Ich verhehle mir nicht, dass die Bindung der am meisten nutzbringenden Methoden der Magenbehandlung an eine bestimmte Zeit der allgemeinen Verbreitung der Magenausspülungen hinderlich im Wege steht und namentlich auch deren Anwendung in der Praxis bis zu einem gewissen Grade einschränkt. In der Natur der Sache und nicht im Können praktischer Aerzte ist es gelegen, dass die Erfolge der localen Magenbehandlung in wohlgeleiteten Anstalten gewöhnlich bessere sind, als in der Praxis. Wo es angeht, sollten deshalb die Kranken von vornherein zur eigenhändigen Ausführung der Magenspülungen erzogen werden, wenn letztere längere Zeit ausgeführt werden müssen.

Uebrigens liegt der Schwerpunkt der Magenbehandlung nicht nur im Bereich einer kunstgerechten Handhabung des Magenschlauches: viel

schwerer, als diese, ist die Kunst, Magenkranke richtig zu ernähren. Wenn man nichts Schädliches mehr in den Magen hineinbringt, so hat man durch die Spülung auch weniger herauszuholen. Eine gute Diät kann also die Magenspülungen einschränken, in manchen Fällen sogar unnöthig machen. Allerdings ist auch Diätbehandlung in Anstalten, in welchen nach den Angaben des Arztes gekocht wird, leichter, als in der Privatpraxis.

Von der allgemeinen Regel, kranke Magen nur früh Morgens im nüchternen Zustande der Kranken auszuwaschen, weiche man nur bei bestimmten Krankheitserscheinungen ab. Es gibt Fälle von mechanischer Insufficienz des Magens, wo die Salzsäureabscheidung (Hypersecretion), die organische Säurebildung, unter Umständen auch die Gasbildung so gross ist und die von diesen Zuständen abhängigen Beschwerden so erheblich sind, dass man durch eine rasche Entleerung des Magens die Kranken nicht nur von ihren Qualen befreien, sondern auch Gefahren von ihnen abwenden kann.

Wenn derartige Fälle nicht gleich nach der Untersuchung bei einer ärztlichen Visite zu einer beliebigen Stunde des Tages die Entleerung des Magens nothwendig machen, so wählen wir bei den hier in Betracht kommenden Zuständen zur Vornahme der Magenausspülung am liebsten eine späte Abendstunde; durch Ausspülen um 9 oder 10 Uhr oder noch später Abends, je nach der Zeit, in welcher die letzte Nahrungsaufnahme stattfand, befreit man die Schwerkranken für die Nacht von ihren Beschwerden und verschafft ihnen die so nothwendige und wohlthuende Nachtruhe. Auf die Dauer werden allerdings die abendlichen Ausspülungen nicht so gut ertragen, wie die morgendlichen, und in Fällen, bei welchen gar Morgens und Abends Ausspülungen nothwendig sind, geht es mit den Kräften der Patienten rasch bergab. Dem Darme wird vom Magen her nicht mehr genug Nahrung und Flüssigkeit zugeschoben, die Bedürfnisse des Körperhaushaltes können nicht mehr gedeckt werden, auch wenn man die Zufuhr per rectum zu Hilfe nimmt. Operirt man in solchen Fällen nicht bald, so gehen die Kranken langsam an Erschöpfung zu Grunde.

3. VORLESUNG.

Die functionellen Krankheiten des Magens.

Von

H. Leo,

Bonn.

Meine Herren! Der Magen zeichnet sich vor anderen Organen dadurch aus, dass er ungemein häufig Krankheitserscheinungen subjectiver und zum Theil auch objectiver Natur darbietet, denen eine organische Veränderung des Organs, wenigstens eine solche, die durch unsere derzeitigen Untersuchungsmethoden nachweisbar wäre, nicht zu Grunde liegt. In dieser Beziehung können mit ihm nur das Herz, respective der Circulationsapparat und allenfalls der Darm concurriren. Man kann die erwähnten Krankheitsbilder als functionelle Krankheiten des Magens zusammenfassen.

Bei der einen hierher gehörigen Gruppe bestehen ausgesprochene Anomalien des Mageninhalts, die jedoch nicht bedingt sind durch eine Erkrankung der Magenwandung, sondern durch die Aufnahme von zersetzter Nahrung oder durch die Invasion von Mikroben, welche eine Zersetzung der Ingesta im Magen selbst bewirken. Diese Krankheitszustände hat man als Dyspepsie zu bezeichnen.

Die zweite Gruppe wird gebildet von denjenigen Krankheitsbildern, die entweder nur subjective, den Magen betreffende Alterationen, oder dabei auch objectiv nachweisbare Störungen der Magenthätigkeit darbieten. Die Mehrzahl derselben beruht zweifellos auf abnormen Functionen des Nervenapparates, und man pflegt diese Erkrankungen daher als Neurosen des Magens zu bezeichnen, trotzdem eine derartige directe Abhängigkeit von einer Erkrankung des Nervensystems nicht immer besteht.

Die Differentialdiagnose der zu diesen Gruppen gehörigen einzelnen Krankheitsbilder von einander und von anderen organischen Erkrankungen des Magens ist nicht immer leicht zu stellen. Hierzu gehört in der Regel eine genaue Berücksichtigung des gesammten Organismus, dessen verschiedenartige Störungen bekanntlich ungemein oft die Magenthätigkeit beeinflussen oder umgekehrt durch Anomalien der letzteren bedingt sein

können. Selbstverständlich ist ein Hauptgewicht zu legen auf die specielle Untersuchung des Magens selbst in anatomischer und functioneller Beziehung. Bei der Bedeutung, welche die letztere im Laufe der Jahre erlangt hat, erscheint es geboten, zunächst etwas näher auf ihren Werth und ihre zweckmässigste Methodik einzugehen.

Functionsprüfung des Magens.

Von den drei Functionen des Magens, der motorischen, secretorischen und resorbirenden, ist die motorische, d. h. die innige Vermischung und mechanische Verarbeitung des Speisebreies und seine zeitgemässe Hinausbeförderung durch den Pylorus in den Darm zweifellos die wichtigste. Die Störungen dieser Function, die in einer Steigerung und besonders in einer Abnahme bestehen können und bei den verschiedensten Krankheiten auftreten, sind denn auch in hohem Maasse auffallend. Zu ihrer Feststellung dient, abgesehen von anderen complicirteren und weniger sicheren Methoden, der Nachweis, dass die Digestionsdauer nach der *Leube-Riegel*schen Probemahlzeit (s. unten) oder nach dem *Ewald-Boas*'schen Probefrühstück (s. unten) von der Norm abweicht. Da die Abnahme der motorischen Function (Insufficienz des Magens) in erster Linie bei der Magenerweiterung vorkommt, so sehe ich hier von einer genaueren Auseinandersetzung dieser Prüfung ab und verweise in der Beziehung auf die betreffende Vorlesung von *Riegel*. Es genüge, hier hervorzuheben, dass 6 Stunden nach dem Probemahl und spätestens 2 Stunden nach dem Probefrühstück der Magen normalerweise seinen Inhalt in den Darm abgeführt hat. Findet man daher zu dieser Zeit bei der Sondirung, respective Ausspülung noch Ingesta, so besteht eine Herabsetzung der Motilität des Magens. Andererseits zeigt die Erfahrung, dass der Magen 3 Stunden nach dem Probemahl und 1 Stunde nach dem Probefrühstück unter normalen Verhältnissen noch Speisereste beherbergt. Findet man ihn demnach zu dieser Zeit bereits leer, so ist damit eine Steigerung seiner Motilität erwiesen.

Während die Prüfung der resorbirenden Function bisher keine für die Diagnose der Magenkrankheiten verwerthbaren Momente ergeben hat, ist das Studium der secretorischen Function, deren Verhalten sich aus der Untersuchung der Bestandtheile des Magensecrets, respective der Mischung desselben mit den aufgenommenen Ingestis und deren normalen oder abnormen Zersetzungsproducten ergibt, von grosser praktischer Bedeutung. Seitdem die Untersuchung des Mageninhalts in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführt ist, hat man gewisse wohl charakterisirte Krankheitsbilder (Hypersecretion, Hyperacidität, Achylie) überhaupt erst kennen gelernt. Ihre Ergebnisse sind in vielen Fällen ausschlaggebend für die Diagnose, sei es, dass man Veränderungen des Mageninhalts findet, die für bestimmte Krankheiten charakteristisch sind, sei es, dass man derartige Veränderungen vermisst, respective völlig normale Verhältnisse vorfindet und dadurch berechtigt ist, gewisse für die Differentialdiagnose in Betracht kommende Krankheiten auszuschliessen.

Was die Indicationen der Untersuchung des Mageninhalts betrifft, so ist deren Vornahme, respective die Sondirung des Magens, die ja, abgesehen von der gleich zu erwähnenden Contraindication, absolut ungefährlich und in der Regel ohne Schwierigkeiten auszuführen ist, die aber zuweilen von besonders empfindlichen Patienten recht unangenehm

empfunden wird, natürlich nur da am Platze, wo durch die sonstigen diagnostischen Hilfsmittel eine sichere Diagnose nicht gestellt werden kann. Absolut contraindicirt ist die künstliche Entnahme des Mageninhalts, die gegenwärtig nur noch mit dem weichen Gummischlauch vorgenommen wird, stets, wenn Blutungen stattgefunden haben, auch wenn seit der letzten Blutung bereits längere Zeit verflossen ist. Es kann sonst nur zu leicht passiren, dass durch die Sondirung eine neue Blutung hervorgerufen wird.

Die Entnahme des Mageninhalts wird entweder im nüchternen Zustand, also in der Regel des Morgens früh vorgenommen oder sie findet während der Verdauungsperiode statt. In erstgenannter Weise verfahren wir dann, wenn der Verdacht auf eine Hypersecretion (s. unten) vorliegt. In diesem Falle finden wir mehr oder weniger beträchtliche Mengen einer klaren Flüssigkeit im nüchternen Zustand, während das normalerweise nicht der Fall ist. Erst wenn Ingesta in den Magen gelangen, respective so lange sie daselbst vorhanden sind, findet, abgesehen von der Hypersecretion, bei Gesunden und Kranken die Absonderung des Magensafts statt. Auch für den Nachweis einer Gastritis kann die Untersuchung im nüchternen Zustande von Werth sein wegen des eventuell im Sondenfenster vorhandenen, reichliche Mengen von Leukocyten und Epithelien enthaltenden Schleims. Dies gilt ferner für den Nachweis einer Insufficienz des Magens, bei welcher der normalerweise des Morgens leere Magen noch Ingesta enthält. In allen anderen Fällen untersuchen wir den Mageninhalt während der Zeit der Verdauung.

Zwei Ziele haben wir dabei im Auge zu behalten. Erstens die Constatirung von abnormen Zersetzungsvorgängen im Mageninhalt und zweitens die Feststellung der Eigenschaften des Magensecrets.

Um erstere, respective das Vorhandensein von abnormen Zersetzungsproducten oder Zersetzungserregern darzuthun, reicht es häufig aus, dass wir den Mageninhalt direct bei der ersten Vorstellung des Patienten für die Untersuchung zu Tage fördern, gleichgiltig was der Patient und zu welcher Zeit er zuletzt gegessen hat. Auch wenn es sich blos um den qualitativen Nachweis der Bestandtheile des Magensecrets (Salzsäure und Pepsin) handelt, kann man in dieser Weise vorgehen.

Dies ist aber nicht angängig, wenn eine genaue Bestimmung der Thätigkeit des Magenparenchyms vorgenommen, besonders auch die Quantität der Secretbestandtheile, speciell der Salzsäure bestimmt werden soll. Denn die Zusammensetzung des Mageninhalts, welcher eine Mischung der aufgenommenen Speisen mit dem Magensecret darstellt, ist abhängig von der Menge und Art der genossenen Nahrung und von der Zeit, die seit der Nahrungsaufnahme verstrichen ist. Wenn wir also Abweichungen dieser Zusammensetzung von der Norm feststellen wollen, die nicht von zufälligen Verschiedenheiten der Nahrungszufuhr abhängen, sondern durch Anomalien der Secretion bedingt sind, so ist in erster Linie darauf zu achten, dass Beschaffenheit und Menge der eingeführten Ingesta stets gleich sind, und dass die Herausbeförderung des Mageninhalts stets zur selben Zeit nach der Nahrungsaufnahme vorgenommen wird.

Zu dem Zweck ist es zunächst erforderlich, dass der Magen, bevor die der Absonderung des Secrets dienenden Speisen aufgenommen werden, leer ist. Die beste Zeit zur Aufnahme des sogenannten Probemahls ist daher des Morgens früh oder im Laufe des Vormittags, nachdem mehrere Stunden

seit dem ersten Frühstück verstrichen sind. Wenn es zweifelhaft ist, ob der Magen leer ist, so muss er vor Einnahme des Probemahls erst ausgespült werden.

Von den vielen zur Anregung der Magensecretion empfohlenen Probemahlen erwähne ich hier nur die beiden, welche die gebräuchlichsten, besten und für die Zwecke der Praxis völlig ausreichend sind.

Probemahlzeit nach *Leube*, respective *Riegel*. Der Patient erhält gegen Mittag einen Teller Rindfleischsuppe, 150—200 Grm. Beefsteak, 50 Grm. Kartoffelpuree und ein Brötchen. Nach 4 Stunden wird der Magen in der Regel entleert, doch ist es zuweilen rathsam, die Entleerung etwas früher oder später vorzunehmen. Diese Methode hat den Vortheil, dass die Magenschleimhaut in normaler Weise angeregt wird und dass in der Mahlzeit alle wichtigen Nahrungsmittel enthalten sind. Sie ist daher stets dann anzuwenden, wenn die einfachere *Ewald*'sche Methode ein negatives Resultat in Betreff der Salzsäure und des Pepsins ergibt. In solchen Fällen sehen wir nicht selten, dass der intensivere und länger dauernde Reiz des *Leube*'schen Probemahls noch ein ausgesprochen positives Ergebniss liefert. Ihr Nachtheil liegt darin, dass bei der Complicirtheit der Bestandtheile des Mahls eine völlige Gleichmässigkeit desselben in jedem Falle schwer zu erreichen ist, und dass gerade Magenkranke häufig nicht imstande sind, sie vollständig zu verzehren. Bei ambulanten Patienten ist es auch nicht angenehm, dass man genöthigt ist, die Evacuation des Magens erst längere Zeit nach der Mahlzeit in späterer Nachmittagsstunde vorzunehmen.

Probefrühstück nach *Ewald* und *Boas*. Der Patient erhält Morgens früh oder zu einer anderen Zeit, wo der Magen leer ist, 1 oder 2 Weissbrötchen (35 oder 70 Grm.) und 1 oder 2 Tassen Thee ohne Zucker und Milch. Statt des Thees kann auch Wasser genommen werden. Nach 1, respective $1^1/_4$ Stunde (je nachdem die einfache oder doppelte Menge genossen wurde) wird der Magen entleert. Diese Art des Probemahls hat den Vorzug grosser Einfachheit, auch haben die ausgeheberten Massen nicht die schmierige Beschaffenheit, wie bei der *Leube*'schen Methode. Da sich die Ausheberung so verhältnissmässig schnell an die Nahrungsaufnahme anschliesst, kann man sogar ganz gut die Darreichung des Probefrühstücks und die Ausheberung des Mageninhalts während der Sprechstunde vornehmen.

Untersuchung des Mageninhalts.

a) Makro- und mikroskopische Untersuchung.

Der Geruch des Mageninhalts ist normalerweise und auch in den meisten pathologischen Fällen, wenn der Magen vor Einnahme des Probemahls leer war, indifferent. Bei Stagnation der Ingesta (Gastrektasie, Dyspepsie, Gastritis) finden wir als Ausdruck der Zersetzung den Geruch nach Fettsäuren, Essigsäure oder Buttersäure (wie verdorbene Butter).

Blut ist dem Mageninhalt zuweilen in kleinen hellrothen Streifen beigemengt und rührt von Würgbewegungen her, ist dann also von keiner pathognomonischen Bedeutung. Ist dagegen der ganze Inhalt deutlich blutig gefärbt, so ist das Vorhandensein von Ulcus, Carcinom oder Stauungen im Pfortadersystem erwiesen und jede weitere Sondirung zu unterlassen.

Galle, durch die gelbe, respective grünliche Färbung charakterisirt, findet sich häufig im Mageninhalt und hat keine besondere diagnostische Bedeutung.

Schleim in geringen Mengen kann auch im normalen Mageninhalt vorkommen, wenn die Quantität der vorhandenen Salzsäure gering ist. Reichliche Massen, besonders dicke Coagula, beweisen eine Gastritis, wenn der Schleim nicht aus den Luftwegen herrührt. Für die Gastritis fällt auch die mikroskopische Untersuchung des Schleims sowie des im nüchternen Zustande ausgeheberten Mageninhalts in das Gewicht. Man constatirt hierbei zahlreiche wohlerhaltene Leukocyten und Epithelien. Bei der Gastritis acida, wo das Protoplasma der Leukocyten verdaut ist, findet man reichliche Mengen von Zellkernen, während diese normalerweise nur in geringer Anzahl vorhanden sind *(A. Schmidt)*.

Von besonderer Wichtigkeit ist die makroskopische Beschaffenheit der Ingesta. Sind nach dem *Leube*'schen Probemahl die Fleischstücke zerfallen, so ist die Salzsäureproduction ausreichend, eventuell vermehrt. Erscheinen sie dagegen unverändert, so besteht Mangel an Salzsäure, eventuell Inacidität. Ungenügende Maceration der Brotstücke spricht für Hyperacidität, da ein höherer Gehalt an HCl die normalerweise im Magen vor sich gehende saccharificirende Wirkung des diastatischen Speichelfermentes inhibirt.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts kann von diagnostischer Bedeutung sein wegen der erwähnten Formelemente bei Gastritis. Das Vorhandensein reichlicher Mikroorganismen beweist Stagnation der Ingesta. Doch muss man bedenken, dass die Hefezellen dem genossenen Brot entstammen können.

b) Chemische Untersuchung.

Der zu untersuchende Mageninhalt soll unverdünnt sein. Ausser für die Untersuchung auf Fermente ist es nicht nothwendig, ihn zu filtriren.

Die Untersuchung erstreckt sich in erster Linie auf die Säuren, speciell Salzsäure, flüchtige Fettsäuren und Milchsäure. In den meisten Fällen kommt man damit aus. Unter Umständen (bei Verdacht auf Achylie) ist auch die Untersuchung auf die Fermente, eventuell auch auf die Verdauungsproducte, erforderlich.

1. Die Säuren.

a) Qualitative Prüfung.

Reaction: Der im nüchternen Zustande ausgeheberte Inhalt kann normalerweise neutral oder selbst alkalisch reagiren (Uebertritt von Galle, respective Darmsaft in den Magen). Wenn nach Probemahl blaues Lackmuspapier nicht geröthet wird, so handelt es sich um ungenügende oder gänzlich fehlende Salzsäuresecretion.

Salzsäure: Man prüft zunächst mit dem *Günzburg*'schen Reagens (2 Grm. Phloroglucin, 1 Grm. Vanillin, 30 Grm. Alkohol), indem ein paar Tropfen desselben mit ebensoviel Mageninhalt auf ein Porzellanschälchen gebracht und über kleiner Flamme erwärmt werden. Tritt hierbei ein schön rother Saum auf, so ist die Gegenwart von Salzsäure erwiesen. Wenn aber die Rothfärbung sich nicht einstellt, so ist damit keineswegs die Abwesenheit von Salzsäure dargethan, da das Vorhandensein selbst beträchtlicher Mengen derselben durch andere Verbindungen verdeckt werden kann.

Dieser Fehler haftet der Probe mit $CaCO_3$ nicht an. Man muss daher stets diese Probe anstellen, wenn die *Günzburg*'sche Reaction negativ ausgefallen ist. Zu dem Zwecke vermengt man in einem Uhrgläschen etwas von dem Mageninhalt mit einer Messerspitze gepulverten $CaCO_3$. Hierauf prüft man mit blauem Lackmuspapier die Reaction des Gemenges und vergleicht diese mit der ursprünglichen Reaction des Mageninhalts. Ist die Röthung des Lackmuspapiers nach der Behandlung mit $CaCO_3$ weniger intensiv als vorher, oder tritt sie überhaupt nicht mehr ein, so enthält der Mageninhalt (bei Abwesenheit von flüchtigen Fettsäuren und von Milchsäure) Salzsäure. Ist die Röthung vorher und nachher gleich, so ist keine Salzsäure vorhanden.

Zur weiteren Bestätigung kann man noch die Verdauungsprobe anstellen (s. unten).

Flüchtige Fettsäuren: Mehrere Cubikcentimeter des Mageninhalts werden im Reagensglas zum Sieden erhitzt, während über das Gefäss ein Streifen blauen Lackmuspapiers gehalten wird. Wird hierbei das Papier geröthet, so ist die Gegenwart flüchtiger Fettsäuren erwiesen; tritt keine Röthung ein, so fehlen sie.

Milchsäure: Ungefähr 10 Ccm. Mageninhalt werden mit etwa der gleichen Menge Aether ausgeschüttelt und der Aether, welcher den grössten Theil der etwa vorhandenen Milchsäure aufgenommen hat, abgegossen. Hierauf fügt man zu der ätherischen Flüssigkeit einige Cubikcentimeter einer äusserst verdünnten Eisenchloridlösung (1 Tropfen officineller Eisenchloridlösung auf 1 Reagensglas voll Wasser). Sind selbst nur minimale Mengen von Milchsäure vorhanden, so entsteht beim Umschütteln eine deutlich gelbe Färbung der Eisenchloridlösung.

b) Quantitative Bestimmung.

Wir müssen stets eingedenk sein, dass wir trotz mannigfacher Vorschläge durch die quantitative Säurebestimmung nicht die absolute Menge der in einer bestimmten Zeit abgeschiedenen Säuremenge kennen lernen, sondern nur ein relatives Maass für die secretorische Function des Magens gewinnen, und zwar aus dem Grunde, weil wir nie wissen, wie viel Mageninhalt zur Zeit der Ausheberung bereits in den Darm abgeführt ist, also unserer Bestimmung entgeht. Da auch die normalerweise vorkommenden Schwankungen der Salzsäuresecretion bei demselben und bei verschiedenen Individuen sehr gross sind, so dürfen wir nur grobe und constante Abweichungen als pathologisch betrachten.

Wenn man in der oben beschriebenen Weise die Gegenwart von HCl und das Fehlen von flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure nachgewiesen hat (was bei der Mehrzahl der Fälle zutrifft), so reicht es für die Zwecke der Praxis aus, die Gesammtacidität zu bestimmen. Anderenfalls und wenn man die genauen Mengenverhältnisse der Säuren kennen lernen will, hat man deren Bestimmung anzuschliessen. Uebrigens hat die quantitative Bestimmung der organischen Säuren, so wichtig ihr qualitativer Nachweis für das Vorhandensein von Zersetzungsvorgängen im Magen ist, keine allzu grosse praktische Bedeutung.

Gesammtacidität: Zu einer bestimmten Menge (10—5 Ccm., doch kann man auch mit weniger auskommen) des Mageninhalts, der einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung zugesetzt werden, lässt man aus einer graduirten Bürette so lange $^1/_{10}$-Normalalkalilauge zufliessen, bis dauernde Rothfärbung eintritt. Die Zahl, welche die Menge der verbrauchten $^1/_{10}$-Normallauge, auf 100 Ccm. Mageninhalt berechnet, ausdrückt, stellt das Maass des Säuregrades dar.

Die normalen Werthe der Gesammtacidität schwanken gewöhnlich zwischen 20 und 60. Findet man constant Werthe unter 20, so besteht Subacidität, liegen die Werthe bei wiederholter Untersuchung über 70, so handelt es sich um Hyperacidität.

Salzsäure: Von den vielen zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure empfohlenen Methoden führe ich nur die von mir ausgearbeitete an, welche sich mir und anderen bei langjähriger Anwendung durchaus bewährt hat und welche ausser anderen Vorzügen auch den der Einfachheit besitzt.

10 Ccm. werden mit einigen Cubikcentimetern einer concentrirten $CaCl_2$-Lösung versetzt und nach Zufügen von einigen Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$-Normallauge (wie oben) titrirt, bis bleibende Rothfärbung eintritt. Weiter werden circa 15 Ccm. Mageninhalt in einem trockenen Gefäss mit circa 1 Grm. trockenem gepulverten $CaCO_3$ versetzt und nach dem Umrühren durch ein trockenes Filter filtrirt. Vom Filtrat misst man 10 Ccm. ab und vertreibt die gebildete CO_2 durch einen Luftstrom, hierauf versetzt man wieder mit etwas $CaCl_2$-Lösung und Phenolphthalein und bestimmt mittels $^1/_{10}$-Normallauge die Acidität.

Subtrahirt man die Zahl der bei dieser Titrirung gefundenen Cubikcentimeter $^1/_{10}$-Normallauge (auf 100 Ccm. Mageninhalt berechnet) von der Zahl Cubikcentimeter, welche man bei der ersten Titrirung gebraucht hat, so entspricht die Differenz derjenigen Menge Normallauge, welche zur Neutralisation der in 100 Ccm. Mageninhalt vorhandenen freien Säure erforderlich ist. Fallen die Reactionen auf flüchtige Fettsäuren und Milchsäure (s. oben) negativ aus (was in der überwiegenden Mehrzahl der Fall ist), so entspricht die gefundene Zahl der Salzsäure. Diese Zahl multiplicirt mit 0·00365 ergibt den Procentgehalt des Mageninhalts an HCl in Grammen.

Sind organische Säuren vorhanden, so misst man weitere 10 Ccm. Mageninhalt ab, schüttelt sie in einem Becherglas mit circa 50 Ccm. Aether aus, giesst den Aether ab und wiederholt diese Ausschüttelung mit neuen Aethermengen 5mal. Wenn man dann in dem restirenden Mageninhalt wiederum die Acidität bestimmt, so entspricht die Abnahme derselben den organischen Säuren. Diesen Werth subtrahirt man von der oben gefundenen Acidität der freien Säuren und erhält so die der Salzsäure entsprechende Acidität.

2. Fermente.

Der Nachweis der Verdauungsfermente (Pepsin und Lab) kann für die Diagnose einer Achylie (s. unten) in Frage kommen.

Pepsin weist man nach, indem man in zwei Kölbchen je 10 Ccm. des filtrirten Mageninhalts und eine Flocke ausgewaschenes Blutfibrin, sowie in eines derselben ausserdem einige Tropfen verdünnte Salzsäure fügt und beide Kölbchen der Bruttemperatur aussetzt. Sind die Flocken selbst nach mehreren Stunden trotz wiederholten Umschüttelns noch vorhanden, so fehlen im Mageninhalt Pepsin und Pepsinogen.

Zum Nachweis des Labferments werden 10 Ccm. ungekochte Milch mit 2—5 Tropfen Mageninhalt versetzt. Die Labgerinnung tritt dann sofort oder (eventuell bei Bruttemperatur) nach längerer Zeit ein. Fehlt das Lab, so kann man eventuell die Vorstufe, das Labzymogen, nachweisen, indem man dem genannten Gemenge noch 2 Ccm. einer $CaCl_2$-Lösung zusetzt.

A. Dyspepsie.

Wir wenden in praxi die Bezeichnung Dyspepsie, deren Wortlaut ganz allgemein „mangelhafte Verdauung“ besagt, in bedeutend eingeschränkter Weise an, indem wir sie nur auf die Magenverdauung beziehen. Aber auch hier pflegt man noch eine weitere Umgrenzung zu machen, indem man die auf organischen Erkrankungen der Magenwandung beruhenden Verdauungsstörungen ausschaltet.

Unter den Begriff „Dyspepsie“ gehören daher nur diejenigen auf den Magen zu beziehenden Schädigungen, welche nicht durch ein organisches Magenleiden bedingt sind. Freilich wird der Begriff im gewöhnlichen Sprachgebrauch noch insofern in wesentlich erweitertem Umfange angewandt, als man auch dann von dyspeptischen Beschwerden spricht, wenn es sich um abnorme, mit dem Magen zusammenhängende Sensationen handelt, ohne dass eine nachweisbare Anomalie der Magenthätigkeit damit verbunden ist. Dies gilt speciell für die sogenannte „nervöse Dyspepsie“ (s. unten), deren Charakteristicum gerade darin liegt, dass die Magenverdauung normal ist. Dass hierin ein Widerspruch liegt, ist klar, und wenn auch die einmal eingebürgerte Bezeichnung schwer auszumerzen sein wird, so halte ich doch für richtig, bei einer systematischen Besprechung nur diejenigen Zustände der Dyspepsie zu subsumiren, bei denen in der That die Magenverdauung gestört ist.

Die Dyspepsie erhält dadurch eine enge Umgrenzung. Denn da die Magenschleimhaut zu empfindlich ist, um einen mit Zersetzungsproducten versehenen Inhalt längere Zeit zu beherbergen, ohne darauf binnen kurzem durch Reizungsvorgänge, d. h. Katarrh zu reagiren, so können nur acute Zustände hierher gehören.

Unter Dyspepsie haben wir also im strengen Sinne nur die acute Dyspepsie zu verstehen, d. h. die alltäglich den Arzt beschäftigenden Verdauungsstörungen, welche auf den Genuss von verdorbenen Speisen oder von Gährungserregern in denselben zurückzuführen sind. Als reine Dyspepsie ohne Miterkrankung des Organs dürfen wir diese Störungen sogar nur bei ihrem Beginne betrachten, d. h. so lange, als sich noch kein consecutiver Katarrh ausgebildet hat.

Um nachzuweisen, dass nur eine acute Dyspepsie und nicht bereits eine Gastritis vorliegt, ist die Untersuchung des Mageninhaltes erforderlich. Das Vorhandensein von Zersetzungsproducten, speciell organischen Säuren, flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure, reicht hierzu allein nicht aus. Denn auch eine primäre Gastritis veranlasst meist infolge der damit verbundenen Secretionsanomalien eine abnorme Veränderung der Ingesta, die mit Säuregährung einherzugehen pflegt. Für eine reine Dyspepsie aber spricht das Fehlen beträchtlicher Schleimmassen, die bei acuter Gastritis stets im Mageninhalt, besonders in den letzten Partien, sich vorfinden und bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Leukocyten und Epithelzellen erkennen lassen.

Auch der Effect einer einmaligen gründlichen Magenausspülung, welche das beste und sicherste therapeutische Mittel bei der acuten Dyspepsie darstellt, ist für die Diagnose von Wichtigkeit. Denn wenn nach diesem Eingriff sich fast sofort, ohne weitere Maassnahmen, völliges Wohlbefinden einstellt, so darf mit Sicherheit angenommen werden, dass die Magenschleimhaut noch nicht miterkrankt war, respective dass jedenfalls die primäre Krankheit in einer Zersetzung des Mageninhaltes bestanden hat.

B. Neurosen des Magens.

Die Neurosen des Magens treten verhältnissmässig selten rein idiopathisch auf. In der Regel entstehen sie auf dem Boden einer allgemeinen Constitutionsanomalie oder auf reflectorischem Wege in Abhängigkeit von der Erkrankung eines anderen Organes. Es handelt sich in diesen Fällen also streng genommen nur um ein den Magen betreffendes Symptom einer anderweitigen Erkrankung. Doch die Störungen der Magenthätigkeit sind häufig so hervortretend und charakteristisch, dass sie das Krankheitsbild beherrschen und schon aus dem Grunde eine zusammenfassende Besprechung verdienen.

Das wichtigste ätiologische Moment bildet die Neurasthenie, nächstdem die Hysterie, ferner Chlorose und andere anämische Zustände, Erkrankungen des Sexualapparates (speciell bei weiblichen Personen), Wanderniere, Affectionen des Darms. Aber damit ist die Reihe der Krankheiten, in deren Gefolge functionelle Alterationen des Magens auftreten, keineswegs erschöpft. Nur treten sie meist bei Gehirn- und Rückenmarksleiden, Lungentuberculose, bei Peritonitis, schweren Nierenleiden etc. mehr in den Hintergrund. Immerhin ist ihr Vorkommen bei sehr verschiedenartigen Krankheiten für die Stellung der Diagnose wohl zu berücksichtigen.

Sensibilitätsneurosen.

Anomalien des Hungergefühls. Diese bestehen in Abnahme (Anorexie), Steigerung (Bulimie) und Perversitäten (Parorexie) des normalen Hungergefühls.

Die Anorexie, welche ja fast alle Magenkrankheiten als prägnantes Symptom begleitet, kann auch autochthon auftreten und hier sind es vor allem psychische Einflüsse, wie Sorge, Trauer, Schmerz, Ekel etc., die das Hungergefühl bald auf längere, bald auf kürzere Zeit bannen. Selbstverständlich ist bei der Diagnose von besonderer Wichtigkeit die Ausschaltung eines organischen Magenleidens.

Die Parorexie, bei der sich die Neigung auf unzweckmässige Dinge, wie scharfe Gewürze, Essig, Eisenfeile, Kreide etc. richtet, während die naturgemässen Nahrungsmittel verschmäht werden, findet sich vorwiegend bei weiblichen Individuen, die an Chlorose leiden oder sich im Zustande der Gravidität befinden, aber auch bei anderen hysterischen und neurasthenischen Personen. Die Behandlung fällt mit der des Grundleidens zusammen.

Bei der Bulimie handelt es sich um eine krankhafte Steigerung des normalen Hungergefühls. Da dasselbe schon unter physiologischen Verhältnissen ausserordentlich verschieden ist und besonders bei heranwachsenden Individuen häufig in abnormer Intensität auftritt, weil hier die Nahrung nicht nur zur Erhaltung des Körperbestandes, sondern auch zum Wachsthum dient, so dürfen wir als krankhaft nur ganz excessive Steigerungen ansehen. Sie äussern sich in abnorm häufigem Auftreten, zuweilen schon kurz nach reichlicher Nahrung, und sind neben der unbezwinglichen Sucht zu essen von mannigfachen quälenden Symptomen begleitet. Dazu gehört Flauheit und Benommenheit des Kopfes, eventuell wirklicher Kopfschmerz, Flimmerskotom, Ohrensausen, allgemeiner Schweissausbruch und Tremor, sowie allgemeine Schwäche. Bei manchen Patienten wiegen locale abnorme Sensationen in der Magengegend vor, die bald als Druck, bald als wirklicher Schmerz bezeichnet werden.

Da die Auslösung des Hungergefühls sowohl durch directe Wirkung auf das Hungercentrum (centrale Erkrankungen und chemische Reizung des Centrums durch abnorme Blutbeschaffenheit), als durch reflectorische Beeinflussungen von der Peripherie aus erfolgen kann, so ist es verständlich, dass die ursächlichen Momente der Bulimie äusserst zahlreich sind. Neben Neurasthenie sind zu erwähnen: organische Krankheiten des Gehirns und Psychosen, ferner Morbus Basedowii, Diarrhoe, Helminthiasis, Menorrhagie, Gravidität, Diabetes melitus etc. Von besonderem Interesse sind die Fälle von Bulimie, welche in Abhängigkeit von anderweitigen functionellen Magenleiden auftreten, und zwar von Hyperacidität (s. unten) und vor allem von Hypermotilität (s. unten). Im ersteren Falle ist es offenbar der abnorme Reiz des hyperaciden Magensaftes, im letzteren die abnorm schnell nach der Nahrungsaufnahme eintretende Leere des Magens, wodurch eine Erregung des Hungercentrums auf centripetalem Wege bewirkt wird.

Die Therapie der Bulimie muss infolge der grossen Verschiedenheit des ätiologischen Momentes naturgemäss der zu Grunde liegenden Affection angepasst werden. Die einzelnen Maassnahmen ergeben sich nach dem vorher Mitgetheilten damit von selbst und in der That gelingt es bei Helminthiasis,

Diarrhoen, Diabetes melitus, Menorrhagie durch rationelle Behandlung des Grundleidens meist die Bulimie zu unterdrücken oder doch zu vermindern. Bei Hypermotilität des Magens ist es zweckmässig, möglichst häufig kleine Nahrungsmengen zu verabreichen und dabei flüssige und feste Speisen abwechseln zu lassen. In allen den Fällen, wo eine Ueberreizung des Nervensystems besteht, und das ist die Mehrzahl, ist neben dem allgemeinen, hierauf gerichteten Regime die Darreichung von Brompräparaten, sowie Belladonna und ähnlichen Mitteln von Nutzen.

Gastralgie (Kardialgie, Gastrodynie). Diese Affection, welche unter dem Bilde der Crises gastriques eine so hervorstechende Theilerscheinung der Tabes dorsalis und anderer centraler Erkrankungen darstellt, kann auch auf dem Boden der oben genannten Grundleiden als mehr selbständiges Leiden auftreten. Ich muss allerdings auf Grund meiner Erfahrungen bekennen, dass die Fälle, in denen typische starke Schmerzanfälle in der Magengegend beobachtet werden, nur zu einem verschwindenden Procentsatz auf eine Magenneurose bezogen werden dürfen, und dass auch dann noch die Diagnose mit einem grossen Fragezeichen versehen werden muss. Denn der sichere Ausschluss von Cholelithiasis, Ulcus ventriculi (eventuell auch Pankreassteine) ist sehr schwierig, und bei der grossen Häufigkeit jener beiden Leiden wird man sich im Zweifelfalle eher ihnen zuneigen und dementsprechend therapeutisch vorgehen.

Mässige Grade von Gastralgie, die mit einem organischen Leiden nicht in Zusammenhang gebracht werden können, sind dagegen recht häufig. In diesen Fällen erstreckt sich die Schmerzhaftigkeit, resp. Empfindlichkeit auf das ganze Epigastrium, und dieser Umstand, sowie die nicht selten gemachte Angabe, dass die Schmerzen durch Druck gelindert werden, ist für die Differentialdiagnose gegenüber Ulcus und Cholelithiasis von Wichtigkeit, gegenüber Ulcus auch die Unabhängigkeit von der Qualität der Nahrung und von der Zeit, die seit der letzten Nahrungsaufnahme verstrichen ist.

Die Gastralgie ist nicht selten verbunden mit einer Hyperästhesie der Magenwandung, die besonders bei anämischen und nervösen Individuen beobachtet wird und sich in einer mehr oder weniger grossen Empfindlichkeit in directem Anschluss an die Nahrungsaufnahme äussert. Diese Empfindlichkeit kann einen sehr hohen Grad annehmen und zu schweren Reizzuständen, convulsivischen und kataleptischen Krämpfen, die Veranlassung geben.

Die Behandlung hat in einer Beruhigung des Nervensystems zu bestehen. Ausser anderen Maassnahmen kann auch die Anwendung des constanten Stromes von Nutzen sein.

Motilitätsneurosen.

Die Störungen der Motilität des Magens bestehen entweder in einer Steigerung oder Verminderung derselben, die den ganzen Magen oder nur die Kardia, resp. den Pylorus betreffen können. Es gibt aber auch Krankheitsbilder, die sich schwer anders als durch eine Combination von Erregungs- und Depressionszuständen erklären lassen.

Atonie (Insufficienz) des Magens, die so häufig in Begleitung organischer Magenkrankheiten (Ektasie und Gastritis) auftritt, ist eine der wichtigsten functionellen Störungen, die auch ohne nachweisbare anatomische

Veränderung der Magenwandung bei Anämie und anderen Ernährungsstörungen häufig vorkommt. Es handelt sich dabei um Erschlaffung und Elasticitätsabnahme der Muskulatur, welche infolgedessen die Fähigkeit einbüsst, die Ingesta rechtzeitig aus dem Magen zu schaffen. Da die hierdurch bedingte abnorme Belastung der Magenwandung eine freilich meist nur vorübergehende Ausdehnung des Organs zur Folge hat, so übergehe ich hier diese Affection und verweise auf den bezüglichen Vortrag von *Riegel*.

Insufficienz der Kardia. Während die auf Erschlaffung der Pylorusmuskulatur beruhende Insufficienz des Pylorus als eine neurogene Affection nur vereinzelt *(Ebstein)* hingestellt worden ist, ist die Insufficienz der Kardia eine häufige Anomalie, welche in Form verschiedenartiger Krankheitsbilder sich bemerkbar machen kann.

Bei mässigeren Graden der Erschlaffung und gleichzeitiger Neigung zu reichlichen Gasansammlungen, die eventuell durch stärkeres Luftschlucken gesteigert werden *(Quincke)*, beobachtet man Aufstossen (Ructus, Eructatio) von Gasen, das von sehr verschiedener Intensität, vorübergehend oder habituell, auftreten und in letzterem Fall für die Patienten sehr quälend werden kann. Da dasselbe Symptom in ausgeprochener Weise bei fast allen organischen Magenleiden häufig vorkommt, so hat man sich bei Stellung der Diagnose vor Verwechslungen wohl zu hüten. Für den rein nervösen Charakter der Affection spricht neben den Erscheinungen der Hysterie vor allem der Umstand, dass die ausgestossenen Gase geruchlos und geschmacklos sind und dass das Aufstossen willkürlich durch den Willensimpuls unterdrückt werden kann. Die Therapie muss dem entspechend neben allgemein roborirenden Maassnahmen auf die Psyche zu wirken, respective die Willensenergie zu stärken suchen. Zuweilen sind auch Magenausspülungen von Nutzen.

Ein weiteres typisches Krankheitsbild, das auf eine Incontinenz des Magenmundes zurückzuführen ist, für die man allerdings nicht nur eine Erschlaffung der Kardia, sondern auch eine active Eröffnungsfähigkeit und Antiperistaltik des Oesophagus verantwortlich gemacht hat, stellt das Wiederkäuen (Ruminatio, Merycismus) dar. Bei den davon betroffenen Personen kommen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme die Speisen aus dem Magen wieder in die Höhe und gelangen in den Mund (Regurgitatio), wo sie nochmals gekaut und dann wieder hinuntergeschluckt werden. Dieser Vorgang verläuft meist ohne Ekelgefühl, und die Speisen pflegen, da das Regurgitiren in der Regel bald nach dem Essen (selten später als eine Stunde) eintritt, keinen sauren oder sonst unangenehmen Geschmack zu haben. Manche Patienten verspüren überhaupt keinerlei Unbehagen dabei, während andere das Peinliche ihrer Situation fortwährend empfinden. Sie sind nicht selten imstande, das Hochkommen, das sie auch willkürlich erzeugen können, zu unterdrücken, aber nur vorübergehend, indem es sich danach oft in verstärktem Maasse einstellt. Ich kenne mehrere Patienten, die das Leiden bereits Decennien hindurch haben und bei denen es nicht zu Tage tritt, wenn sie sich sofort nach der Mahlzeit hinlegen. Stehen sie aber nach einiger Zeit auf, so stellt sich das Hochkommen sofort wieder ein. Für den nervösen Charakter der Affection spricht auch der Umstand, dass psychische Alterationen, Angegriffensein, Menstruation etc. eine Steigerung und häufigeres Auftreten derselben veranlassen.

Die Therapie muss im wesentlichen eine psychische sein und durch Stärkung der Willensenergie eine Unterdrückung des krankhaften Processes zu bewirken suchen. Auch Magenausspülungen sind anzuwenden, sowie der Gebrauch der Brompräparate. Es gelingt aber leider nur selten, das Leiden zum Schwinden zu bringen.

Das sogenannte nervöse Erbrechen lässt sich ebenfalls hier einreihen. Der Brechact ist zwar bedingt durch eine gesteigerte Muskelthätigkeit. Doch bewirkt diese durch stossweise Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln nur mittelbar eine Compression des Magens, respective Austreibung seines Inhaltes. Und es ist keine Frage, dass die Herausbeförderung des Mageninhaltes nach oben um so leichter vor sich gehen wird, je weniger Widerstand die Kardia entgegensetzt. Da nun das nervöse Erbrechen sich durch die besondere Leichtigkeit, mit der es von statten geht (Vorboten, speciell Uebelkeit, fehlen häufig vollständig), auszeichnet, so liegt es nahe, anzunehmen, dass eine Erschlaffung der Kardia eine nicht unwesentliche Rolle dabei spielt. Diese Affection betrifft vorwiegend Hysterische, ausserdem Chlorotische, seltener Neurastheniker. Auch die von *v. Leyden* beschriebene idiopathische Form des nervösen Erbrechens, die sich durch periodisches Auftreten charakterisirt (periodisches Erbrechen), gehört hierher. Uebrigens kann das nervöse Erbrechen jahrelang bestehen, ohne dass die Patienten dadurch wesentlich in ihrem Ernährungszustand herunterzukommen brauchen.

Bei der Diagnose hat man zunächst die ungemein grosse Zahl von Allgemeinkrankheiten und von Krankheiten der verschiedensten Organe, von Intoxicationen und Autointoxicationen, sowie von organischen Magenleiden, die mit Erbrechen einhergehen, auszuschliessen und ferner besonderen Werth auf das ätiologische Moment der Hysterie zu legen. Für die Therapie ist ausser der Beeinflussung der Hysterie auch eine locale Behandlung des Magens durch Ausspülung, resp. Irrigation und Elektricität am Platze.

Hypermotilität. Die Hypermotilität besteht darin, dass die motorische Thätigkeit des Magens, welche zur Hinausbeförderung seines Inhaltes in den Darm dient, gesteigert ist. Infolgedessen erscheint der Magen zu einer Zeit, wo er normalerweise noch Ingesta enthält, leer. Ob hierbei etwa auch eine Insufficienz des Pylorus eine Rolle spielt, lasse ich dahingestellt sein. Die Hypermotilität ist eine keineswegs seltene Erscheinung. Sie betrifft vorwiegend Neurastheniker und verräth sich durch das Symptom der Bulimie (s. oben). Zu ihrer Diagnose dient der Nachweis, dass der Magen 1 Stunde nach dem *Ewald*'schen oder 3 Stunden nach dem *Leube*'schen Probemahl leer gefunden wird oder nur noch wenige Nahrungsreste enthält. Ueber die Therapie siehe oben bei Bulimie.

Peristaltische Unruhe (Tormina ventriculi). Diese Anomalie charakterisirt sich durch gesteigerte peristaltische Bewegungen des Magens (und häufig auch des Darms), die mit mehr oder weniger lautem Kollern einhergehen und bei dünnen Bauchdecken deutlich sichtbar sind. Bei Stellung der Diagnose hat man vor allem eine Stenose des Pylorus auszuschliessen. Die Behandlung besteht in der Anwendung beruhigender Mittel. Zuweilen wirkt auch Ausspülung des Magens günstig.

Krampf der Kardia. Entgegen den Darstellungen, die über dieses Vorkommniss verschiedentlich gegeben werden, hat man sich klar zu

machen, dass der isolirte spastische Verschluss der Kardia in erster Linie eine Erschwerung des Schlingactes bewirken muss. Wir haben es also dabei zu thun mit den Erscheinungen einer tiefliegenden Oesophagusstenose. Rein functionell kommt diese Anomalie besonders vor bei Hysterischen, aber auch bei starken Anämien ohne sonstige nervöse Reizzustände. Sie kann mit oder ohne Schmerzen verlaufen, anfallsweise auftreten, besonders im Anschluss an den Schluckact, oder mehr continuirlich bestehen. Ja es sind sogar Fälle beschrieben worden, in denen der Krampf jahrelang bestanden und eine sackartige Erweiterung des Oesophagus oberhalb der Stenose bewirkt hatte *(Leichtenstern, Dinkler)*. Ob in diesen Fällen aber nicht doch ursprünglich ein Ulcus cardiae bestanden hat, wird schwer zu entscheiden sein. Für die Diagnose ist die Untersuchung mit der Schlundsonde maassgebend. Bei deren Einführung stösst man bei Bestehen eines Spasmus in der Höhe der Kardia auf einen Widerstand, der meist leicht überwunden werden kann. Diese Procedur kann mit oder ohne Schmerzen verbunden sein. Bei Fehlen von Schmerzen ist die Diagnose leicht. Differentialdiagnostisch kommt Carcinom bei dem meist jugendlichen Alter der Patienten kaum in Betracht. Dagegen hat man sich bei schmerzhaftem Verlauf sehr vor Verwechslungen mit Ulcus cardiae zu hüten. Der günstige Erfolg einer Sondirung würde letzteres ausschliessen, während anderenfalls die Behandlung so zu gestalten ist, als ob Ulcus besteht.

Die Therapie besteht neben den allgemeinen Maassnahmen in der Sondirung des Oesophagus. Zuweilen hilft eine einmalige Sondirung. Anderenfalls ist es zweckmässig, das untere Sondenende mit einer Cocainlösung zu befeuchten oder, noch besser, nach Einführung des Magenschlauches bis zur Höhe der Kardia einige Cubikcentimeter einer nicht zu concentrirten Cocainlösung in den Schlauch einzugiessen und die Sonde einige Minuten an Ort und Stelle zu belassen.

Krampf des Pylorus. Dieser Zustand, der bei organischen Krankheiten des Magens häufig vorkommt, soll auch rein functionell, speciell bei Hyperacidität eintreten können. Die Folge ist Stagnation der Ingesta und Tympanie des Magens, welch' letztere besonders stark bei einer Combination mit Krampf der Kardia sein wird. Auch das von *Henoch* sogenannte Asthma dyspepticum ist auf eine derartige Combination bezogen worden.

Secretionsneurosen.

Die Anomalien der Secretion sind im Gegensatz zu denen der Sensibilität und Motilität weniger mannigfaltig. Sie bestehen in Abnahme oder in Steigerung der Secretion.

Achylia gastrica. Während der im Anschluss an Carcinom und chronische Gastritis zu beobachtenden Achylie eine Atrophie der Magenschleimhaut zu Grunde liegt, können wir bei neurasthenischen und besonders anämischen Personen eine Abnahme, respective völliges Fehlen der Secretionsthätigkeit des Magens ohne eine derartige anatomische Veränderung constatiren. Ob freilich es sich hierbei nur um eine rein functionelle Störung handelt, ist zu bezweifeln. Und mit Recht hebt *Martius* hervor, dass die leichte Vulnerabilität der Schleimhaut, die sich in derartigen Fällen bei der Sondirung documentirt, den Verdacht auf das Bestehen leichterer degenerativer oder entzündlicher Processe aufkommen lässt. Uebrigens

sind die den Magen betreffenden subjectiven Symptome der Achylie und ihre Wirkung auf den gesammten Ernährungszustand in der Regel nur geringfügiger Art, respective fehlen vollständig, da der Ausfall der Magenverdauung bei Intactheit der motorischen Function für die Ausnutzung der Ingesta nicht von Belang ist.

Die Diagnose auf Achylie darf nur dann gestellt werden, wenn bei wiederholter Untersuchung des Mageninhaltes, eventuell nach vorheriger Reizung der Magenschleimhaut durch das Einlaufen einer Kochsalzlösung Fehlen der sauren Reaction oder nur ganz niedrige Werthe für die Gesammtacidität (höchstens 10 oder weniger) gefunden werden. Die Differentialdiagnose hat Carcinom und Gastritis auszuschliessen. Die Therapie hat neben allgemein roborirenden Maassnahmen für eine möglichste Ersetzung der fehlenden Secretion durch Darreichung von Salzsäure und Pepsin bei jeder Mahlzeit, sowie für Erhaltung der motorischen Thätigkeit des Magens zu sorgen. Für die genügende Ausnutzung der Ingesta ist ersteres, wie gesagt, weniger erforderlich. Es ist aber keine Frage, dass das Fehlen der Salzsäure im Magen eine Gefahr für die weitere Entwicklung von dort hineingelangten pathogenen Mikroorganismen darstellt, und dieser Gefahr soll die Darreichung der Salzsäure vorbeugen.

Hyperacidität (Hyperchlorhydrie, Gastroxynsis). Die Hyperacidität stellt eine der wichtigsten Functionsstörungen des Magens dar, die auch mit Hypersecretion (s. unten) verbunden sein kann (Gastrorrhoea acida). Sie findet sich besonders oft bei anämischen jugendlichen Individuen, speciell Chlorotischen, ferner bei Neurasthenikern, keineswegs aber ausschliesslich unter diesen Umständen. Psychische Erregungen sind ein zweifellos wichtiges ätiologisches Moment auch bei Menschen, deren Nervensystem im allgemeinen völlig normal ist. Von organischen Magenleiden, auf die hier nicht näher eingegangen wird, findet sich die Anomalie bei der Mehrzahl der Fälle von Ulcus. Ferner sehen wir sie bei der motorischen Insufficienz des Magens, wie sie bei Gastrektasie, Gastroptose und rein functioneller Atonie (s. oben) sich zeigt, in Erscheinung treten, wohl bedingt durch das abnorm lange Verweilen der die Secretion anregenden Ingesta im Magen. Auch für die Gastritis chronica, die in der Regel mit einer Abnahme der Saftsecretion und des Säuregehaltes einhergeht, sind Fälle mit Hyperacidität beschrieben worden (Gastritis acida). Bei der Schwierigkeit, diese organischen Leiden auszuschliessen (s. unten), müssen wir bekennen, dass sicher nachweisbare Fälle von rein functioneller Hyperacidität keineswegs häufig vorkommen.

Die subjectiven Symptome bestehen bei normalem Appetit in Sodbrennen, das sich zu Magenschmerz steigern kann, Druck in der Magengegend und saurem Aufstossen. Selten zeigt sich Erbrechen stark saurer Massen, häufig aber starker Durst und Heisshunger. Die genannten Beschwerden treten in sehr verschiedenem Stärkegrade auf, ohne dass damit bestimmte Grade des Säuregehaltes in Parallele stünden. Die Empfindlichkeit der Magenschleimhaut gegenüber der reizenden Wirkung der Salzsäure ist offenbar bei demselben und bei verschiedenen Individuen sehr variabel. Auch das zeitliche Verhältniss der Beschwerden zur Nahrungsaufnahme zeigt mannigfache Abweichungen. Bald sind sie mehr continuirlich vorhanden mit zeitweisen Exacerbationen, die sich an die Nahrungsaufnahme anzuschliessen pflegen, bald treten sie überhaupt nur anfallsweise nach den

Mahlzeiten auf. Zuweilen werden auch gewisse Speisen, die regelmässig schlecht vertragen werden, für das Entstehen der Beschwerden verantwortlich gemacht.

Die Diagnose der Hyperacidität beruht auf der Untersuchung des Mageninhaltes. Findet man bei wiederholter Untersuchung einen Gehalt von 0·25% HCl oder mehr, so ist die Hyperacidität erwiesen. In demselben Sinne spricht schon, wenn die Gesammtacidität bei Abwesenheit von organischen Säuren mehr als 70 beträgt. Charakteristisch für einen hohen Säuregehalt ist auch der Umstand, dass die Semmelbrocken weniger zerfallen erscheinen, als dies normalerweise der Fall ist. Es ist übrigens zu berücksichtigen, dass ebenso, wie unter physiologischen Verhältnissen, auch hier häufig Schwankungen im Säuregehalt vorkommen und dass die Diagnose der Hyperacidität noch nicht dadurch erschüttert wird, dass man zeitweise auch normale Säurewerthe findet.

Während der allgemeine Nachweis einer Hyperacidität somit in der Regel einfach ist, kann die Ausschliessung einer organischen Erkrankung des Magens und der damit verbundene Nachweis einer rein functionellen Störung grosse Schwierigkeiten machen. Hier ist vor allem das Ulcus ventriculi zu erwähnen. Bei dessen grosser Häufigkeit und da es in der Regel mit Hyperacidität einhergeht, da ferner auch bei ihm die Beschwerden meist einige Zeit nach dem Essen auftreten, kann man ihm gegenüber bei der Differentialdiagnose nicht vorsichtig genug sein. Sobald ausgesprochene Magenschmerzen neben den anderweitigen erwähnten Symptomen bestehen, hat man daher meiner Erfahrung nach eine rein functionelle Hyperacidität auszuschliessen und stets die Therapie entsprechend dem Vorhandensein eines Magengeschwürs einzurichten. Da man neuerdings sichere Momente für das Vorkommen einer Gastritis acida gewonnen hat, muss die Differentialdiagnose auch hierauf Rücksicht nehmen. Das Fehlen von Schleim in den ausgeheberten Massen hat entgegen den Angaben mancher Autoren gar keine Bedeutung zu Gunsten des rein nervösen Charakters der Affection, wenn die Ausheberung zur gewohnten Zeit nach dem Probemahl vorgenommen wird. Denn der infolge des Katarrhs abgesonderte Schleim wird von dem stark peptisch wirkenden sauren Magensaft sehr schnell verdaut. Von Wichtigkeit ist es dagegen, wenn man gegen Ende der Verdauung bei der mikroskopischen Untersuchung des spärlichen Rückstandes im Sondenfenster grosse Mengen von Zellkernen findet, da normalerweise nur wenige derartige Kerne vorhanden sind. Für einen bestehenden Katarrh würde auch der Umstand sprechen, dass bei Einführung der Sonde im nüchternen Zustande im Sondenfenster Schleimpartikel mit reichlichen Leukocyten anhaften.

Die Ansichten über die zweckmässigste Therapie der Hyperacidität haben ziemliche Wandlungen durchgemacht. Der Umstand, dass der erhöhte Salzsäuregehalt des Mageninhaltes einen zweifellos störenden Einfluss auf die Saccharificirung der stärkehaltigen Nahrung durch das verschluckte Speichelferment ausübt, liess es rationell erscheinen, die Amylaceen in der Diät der Hyperaciden möglichst einzuschränken und sie auf vorwiegend animale Diät zu setzen. Die Erfahrung zeigt aber, dass bei einer derartigen Diät die Beschwerden keineswegs immer geringer werden, sondern sich nicht selten zu steigern pflegen, was auch damit übereinstimmt, dass der objective Befund der Mageninhaltuntersuchung keine Abnahme des

Säuregrades erkennen lässt. Es scheint dies einmal damit zusammenzuhängen, dass Fleischdiät von Magenkranken überhaupt weniger gut vertragen wird; vor allem aber damit, dass die eiweissreiche Diät eine stärkere Säuresecretion zur Folge hat (*Hemmeter, Fleiner, Jürgensen* u. a.). Man verfährt deshalb rationellerweise so, dass man den Patienten eine gemischte Diät vorschreibt, die säurebindende Eigenschaft besitzt, die Säuresecretion möglichst wenig steigert und einen möglichst reizlosen Charakter hat. Diesem Desiderat entspricht am besten die Milch, und zwar fettreiche, denn die Fette zeichnen sich durch besonders geringen Einfluss auf die Saftsecretion aus. Wird die Milch, wie leider so oft, von Magenkranken verschmäht oder nicht gut vertragen, so fügt man ihr etwas Kalkwasser zu. Ausserdem gibt man weiche breiige Abkochungen von Reis, Maizena etc., gedämpftes Kalbshirn, Thymus etc. Erlaubt ist ferner geröstetes Weissbrot und Thee mit reichlicher Sahne. Daneben werden Natr. bicarb., Magnesia usta, Karlsbader Salz und andere Alkalien neben Narcoticis (speciell Belladonna) verordnet. In manchen Fällen beobachtet man auch einen günstigen Einfluss von Taka-Diastase, deren saccharificirende Wirkung durch die Salzsäure weniger gestört wird, als die des Ptyalins. Dass ausserdem allgemein roborirende Maassnahmen nicht zu vernachlässigen sind, ist selbstverständlich.

Uebrigens stellt die Hyperacidität ein recht hartnäckiges Leiden dar, so dass die Prognose mit Vorsicht zu stellen ist.

Hypersecretion (Magensaftfluss). Diese Affection ist charakterisirt durch abnorm reichliche Secretion von Magensaft, die auch ohne den Reiz der Ingesta ausgelöst wird. Sie kann continuirlich oder periodisch, acut oder chronisch verlaufen. Der Salzsäuregehalt des Secretes kann dabei vermehrt (Gastrorrhoea acida) oder normal sein. Die Symptome entsprechen im ersten Falle denen der Hyperacidität, aber auch wenn die Salzsäure nicht vermehrt ist, wird über Sodbrennen und saures Aufstossen geklagt. Dazu kommt als charakteristisches Symptom das Erbrechen mehr oder weniger reichlicher wässeriger saurer Flüssigkeit des Magens im nüchternen Zustande.

Die Diagnose beruht ausser dem zuletzt genannten Symptom auf dem Ergebniss der Magensondirung im nüchternen Zustande, respective darauf, dass hierbei grössere Mengen (100 Ccm. — 1 Liter) einer fast klaren, sauer reagirenden, Salzsäure und Pepsin enthaltenden Flüssigkeit ausgepresst werden.

Die Behandlung hat sich hauptsächlich gegen ein etwa bestehendes Grundleiden, Neurasthenie, Anämie etc. zu wenden. Ausserdem sind neben Brompräparaten Narcotica (Codein, Belladonna, Cocain etc.) am Platze, sowie Irrigationen der Magenschleimhaut.

Nervöse Dyspepsie (Gastrose).

Eine besonders eigenartige Stellung nimmt unter den Gastroneurosen die sogenannte „nervöse Dyspepsie“ ein. *Leube*, der das betreffende Krankheitsbild genauer präcisirt hat, nachdem es bereits von anderen, besonders englischen Autoren *(Beard* und *Rockwell)* beschrieben worden war, definirt es als einen krankhaften Zustand, bei dem die subjectiven Symptome einer chronischen Dyspepsie, analog denen der Gastritis chronica, bestehen,

bei dem aber objectiv nachweisbare Anomalien der Thätigkeit, sowie organische Veränderungen des Magens fehlen.

Es ist verständlich, dass bei einem Krankheitsbild, dessen Basis bei subjectiven Beschwerden begründet ist in einem negativen Ergebniss der Untersuchung auf anatomische und functionelle Störungen des Magens, die Ansichten der Autoren über die Definirung und Umgrenzung desselben weit auseinandergehen, ja dass sogar von vielen Seiten die Berechtigung, einen derartigen Symptomencomplex als Krankheit sui generis zu statuiren, überhaupt bestritten wird. In der That ist die Zahl der Autoren, welche sich gegen den Krankheitsbegriff der „nervösen Dyspepsie" im Sinne *Leube's* ausgesprochen haben, recht beträchtlich. Es würde zu weit führen und dem Charakter dieser Vorlesungen nicht entsprechen, wenn ich auf die umfangreiche Literatur, welche sich über diesen Gegenstand angesammelt hat, hier näher eingehen wollte. Zum Theil liegen die betreffenden Auseinandersetzungen auch weiter zurück, und es ist anzunehmen, dass nicht wenige der Gegner der „nervösen Dyspepsie" mit der Zeit weitere Erfahrungen gesammelt haben, die ihre frühere Anschauung geändert haben.

Nach meinen Erfahrungen, die mit denen anderer übereinstimmen, kann an der Existenz eines Krankheitsbildes, wie es *Leube* u. a. beschrieben haben, nicht gezweifelt werden. Ich bin freilich weit entfernt, behaupten zu wollen, dass in den betreffenden Fällen stets eine organische Veränderung mit Sicherheit auszuschliessen ist. Wir sind aber nicht imstande, sie nachzuweisen, und können nicht selten uns davon überzeugen, dass eine der uns bekannten Organkrankheiten den Beschwerden nicht zu Grunde liegen kann. Sollen wir deshalb die Existenz des Krankheitsbildes leugnen? Mit demselben Rechte müssten wir auch zahlreiche andere Leiden, wie Migräne, Neurosen des Herzens und Darms, Flimmerskotom, Pruritus etc. aus der Pathologie streichen. Denn auch hier sind wir zur Zeit nicht in der Lage, eine anatomische Anomalie als Ursache der Krankheitserscheinungen mit Sicherheit zu statuiren oder auszuschliessen. Die Berechtigung und Nothwendigkeit, ebenso wie die genannten Functionsstörungen, auch die „nervöse Dyspepsie" als eine Krankheit sui generis abzugrenzen, beruht einfach auf der täglichen Erfahrung, derzufolge die genannten und im folgenden genauer zu besprechenden Symptome in die Erscheinung treten, ohne als Ausdruck einer anderweitigen Krankheit des Magens betrachtet werden zu können.

Ebenso wie die Aufstellung des Krankheitsbildes, ist auch der ihm gegebene Name vielfach bemängelt worden. Und dies mit Recht. Denn dass der Name „nervöse Dyspepsie" Bedenken erregen muss, da objective Störungen der Verdauung bei der Krankheit fehlen, kann nicht bestritten werden. Dazu kommt, dass es auch nicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, wenn durch die Nomenclatur die dyspeptischen Beschwerden ohne Ausnahme einer Beeinträchtigung des Nervenapparates zugeschoben werden. Für eine grosse Zahl, vielleicht für die Mehrzahl der Fälle, ist eine derartige Abhängigkeit wohl ohneweiters zuzugeben, nämlich für diejenigen, wo die Erkrankung auf der Basis der Neurasthenie, der Hysterie oder organischer Krankheiten des Nervensystems sich entwickelt hat, oder wo sie als Reflexneurose, besonders vom Sexualapparat ausgehend, in die Erscheinung tritt. Auch da, wo Intoxicationen oder Infectionen, wie Nicotinmissbrauch, Alkoholismus (hier besteht allerdings meist chronische Gastritis),

Syphilis, Malaria etc., die mit Vorliebe einen schädigenden Einfluss auf die peripheren Nerven ausüben, als ursächliches Moment zu betrachten sind, ist man berechtigt, hier die primäre Veranlassung für die Entstehung der gastrischen Beschwerden zu erblicken. Dagegen ist zu bedenken, dass der hierhergehörige Symptomencomplex auch auftritt in Abhängigkeit von anämischen und allgemein schwächenden Zuständen, wie Chlorose, Puerperium, ‚unzweckmässiger, respective ungenügender Ernährung etc. Hier würde es gesucht erscheinen, als Veranlassung für die krankhaften Sensationen den Nervenapparat selbst verantwortlich zu machen. Näher liegt es, in einer doch zweifellos vorhandenen ungenügenden Ernährung des Magenparenchyms, die aber noch keine gröberen, pathologisch-anatomischen Veränderungen des Organs zur Folge hat, das eigentliche ursächliche Moment zu erblicken. Schon aus diesem Grunde sind auch die Bezeichnungen Neurasthenia dyspeptica oder gastrica *(Burkart, Ewald)* nicht als Verbesserungen zu betrachten, zumal hierbei, wie *v. Leyden* mit Recht ausführt, der Schwerpunkt nicht, wie es sein sollte, auf die den Magen betreffenden Störungen gelegt wird. Von sonst vorgeschlagenen Namen scheint mir noch der beste „combinirte Gastroneurose“ zu sein, der freilich etwas complicirt ist und wieder die nicht immer nervöse Natur des Leidens hervorhebt.

Vielleicht wäre es nicht unzweckmässig, eine andere, mehr indifferente Bezeichnung zu wählen, die aber doch erkennen lässt, dass es sich um eine functionelle Anomalie des Magens handelt. Als solche schlage ich den Namen: Gastrose vor. Die Bezeichnung: nervöse Dyspepsie hat sich allerdings so eingebürgert, dass sie nicht leicht auszumerzen sein wird, und schliesslich ist der Name Nebensache, wenn man nur über das von ihm zu bezeichnende einig ist.

Zu den soeben aufgeführten ätiologischen Momenten gehört übrigens noch eines, welches von Wichtigkeit ist, weil es verhältnissmässig häufig sich geltend macht. Das ist eine Art unzweckmässiger Ernährung, die darin besteht, dass die betreffenden Personen zu lange Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten machen. Es gibt ja nicht wenig Leute, die ähnlich den Hunden, nur einmal am Tage eine den Namen wirklich verdienende Mahlzeit zu sich nehmen und dabei sich des besten Wohlseins erfreuen. Trotz des letzteren Umstandes kann nicht bezweifelt werden, dass diese Art der Ernährung irrationell ist. Denn es widerspricht der Function des Magens als Nahrungsreservoir und kann ihm nicht dienlich sein, mehrere Stunden des Tages leer zu sein, um dann einmalig excessiv belastet zu werden. Die dadurch bedingte Schädigung macht sich besonders bemerkbar bei solchen Personen, welche die langen Essenspausen nicht absichtlich, respective aus Gewohnheit, sondern unter dem Druck äusserer Verhältnisse nothgedrungen eintreten lassen. Dies trifft zu bei sehr beschäftigten Aerzten, besonders Chirurgen, bei Kaufleuten, Gerichtspersonen etc. Und nach meinen Erfahrungen liefert gerade diese Kategorie ein nicht unbeträchtliches Contingent der Fälle von Gastrose. Für die ätiologische Bedeutung der erwähnten unzweckmässigen Ernährungsweise spricht der Umstand, dass die Beschwerden der betreffenden Patienten gebessert werden, wenn sie ihre Lebensweise ändern und häufigere kleinere Mahlzeiten geniessen.

Die Symptome der nervösen Dyspepsie sind, wie schon erwähnt, im wesentlichen subjectiver Natur. Die Patienten klagen meistens über Gefühl von Druck und Aufgetriebensein in der Magengegend; auch Aufstossen, das

zuweilen äusserst heftig und laut auftritt, wird in den meisten Fällen angegeben. Was den Appetit betrifft, so ist derselbe in der Regel gestört. Die Patienten haben mehr oder weniger grosse Abneigung vor der Nahrungsaufnahme und klagen nicht selten über Uebelkeit. Brechneigung und wirkliches Erbrechen kommt auch vor, aber bei weitem nicht so häufig; wie bei der Gastritis. Die Appetitlosigkeit beruht übrigens nicht selten auf Autosuggestion. Die Patienten fürchten, dass durch das Essen die Beschwerden gesteigert werden möchten, und enthalten sich desselben daher so viel als möglich. Andererseits kommt sogar Bulimie vor; die Patienten werden dann von quälendem Heisshunger geplagt, der sie zur gierigen Nahrungsaufnahme zwingt. Wenn sie aber anfangen zu essen, so verliert sich meist nicht nur der Heisshunger, sondern auch die Neigung, irgend etwas zu sich zu nehmen. Nur mit Mühe würgen sie kleine Bissen hinunter und sind nicht imstande, den vorher bestandenen Hunger zu befriedigen. Auch perverse Geschmacksanomalien werden häufig beobachtet. Sauere und andere schwer verdauliche Speisen werden besonders bevorzugt, und gerade der Umstand, dass nicht selten nach deren Genuss die vorher bestandenen Beschwerden geringer werden, unterscheidet unser Krankheitsbild von anderen organischen Leiden.

Unter den abnormen Sensationen, die von der Magengegend ausgehen, ist ausser dem Gefühl von Aufgetriebensein und Aufstossen das Sodbrennen zu erwähnen. Es ist bekannt, dass dieses Symptom, das ein fast constanter Begleiter der wirklichen Dyspepsie, des „verdorbenen Magens", ist, keineswegs immer mit einer Erhöhung der Acidität des Mageninhaltes einhergeht. Auch bei der nervösen Dyspepsie braucht dies nicht der Fall zu sein. Es kommen aber Fälle vor, wo der Säuregrad die normalen Grenzen überschritten hat.

Ueber wirkliche Magenschmerzen wird nur selten geklagt, und auch wo dies der Fall ist, fehlt der für Ulcus so charakteristische Druckschmerz. Die Magengegend kann freilich empfindlich sein bei Palpation. Es handelt sich dabei aber mehr um ein unbestimmtes Unbehagen, wie man es auch bei anderen empfindlichen Menschen so häufig findet, deren Magen und sonstige Unterleibsorgane völlig intact sind.

Der Stuhlgang verhält sich verschieden. In vielen Fällen hören wir, ebenso wie bei sonstigen chronischen Magenleiden, dass er angehalten ist. Nur selten besteht Diarrhoe und sehr häufig fehlt jede Anomalie.

Die Störungen des Allgemeinbefindens können sehr mannigfacher Art sein, entsprechend den verschiedenen ätiologischen Grundlagen des Leidens. Bei den in das Gebiet der Neurasthenie gehörigen Symptomen (Benommenheit des Kopfes, Depression, Hypochondrie, selbst Melancholie, Mattigkeit, andererseits nicht selten leichte Erregbarkeit, Herzklopfen, Schwindelgefühl etc.) ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich um coordinirte Erscheinungen derselben Krankheitsursache oder um Folgezustände des Magenleidens handelt.

Was den allgemeinen Ernährungszustand betrifft, so kann auch dieser entsprechend dem ursächlichen Moment sehr verschieden sein. In den meisten Fällen sind die Patienten ganz gut genährt und machen äusserlich kaum einen leidenden Eindruck. Wir sehen aber auch hohläugige, mehr oder weniger abgemagerte Erscheinungen, ohne dass etwa ein ausserhalb des Magens gelegenes Leiden dafür verantwortlich gemacht werden könnte.

Die Anamnese ergibt dann, dass die Ursache der Abmagerung nur in einer ungenügenden Nahrungszufuhr gelegen ist. Die Patienten haben längere Zeit hindurch theils aus Furcht vor kommenden Beschwerden, theils infolge unzweckmässiger ärztlicher Verordnung, nur ein Minimum von Nahrung aufgenommen, sie haben eine wirkliche Hungercur durchgemacht. Und es ist kein Wunder, dass infolge dieser Entziehungsdiät und der dadurch beeinträchtigten Widerstandsfähigkeit der Magenwandung die Krankheitssymptome, anstatt abzunehmen, sich wesentlich gesteigert haben. Das sind die dankbarsten Fälle für die Therapie; hier kann der Arzt, der die Krankheit richtig erkennt und muthig entsprechend dieser Erkenntniss handelt, unterstützt durch die vorher begangenen Fehler, auf die einfachste Weise anscheinend eine Wundercur machen.

Bei der Diagnose der nervösen Dyspepsie, die mit grosser Vorsicht zu stellen ist, hat man sich zunächst davon zu überzeugen, ob die Klagen der Patienten sich wirklich auf die Magenthätigkeit beziehen, und ferner ob nicht die auf den Magen bezogenen Beschwerden von einer Erkrankung im übrigen Organismus herrühren oder doch dieser ihre Entstehung verdanken. In der Beziehung kann man nicht skeptisch genug sein, da sogenannte dyspeptische Erscheinungen sich, wie oben hervorgehoben wurde, bei einer grossen Zahl verschiedenartigster Krankheiten einstellen können, auf die näher einzugehen, an dieser Stelle verzichtet werden muss.

Wichtig für die Diagnose ist das Vorhandensein ausgesprochener Neurasthenie oder Hysterie und der Nachweis, dass diese Anomalien bereits vor den dyspeptischen Beschwerden bestanden haben. Es ist klar, dass damit nur eine Unterstützung für die Diagnose gewonnen ist, da Neurastheniker und Hysterische auch an organischen Magenleiden erkranken und da die Gastrose auch bei Leuten vorkommt, die im übrigen gar keine functionelle Störung im Nervensystem zeigen.

Für die Diagnose von Wichtigkeit, weil sie entschieden zum Symptomenbild der nervösen Dyspepsie gehören kann, ist ferner die Coincidenz der dyspeptischen Beschwerden mit Functionsstörungen des Herzens, ohne dass letzteres organisch erkrankt ist. Herzklopfen und Irregularität oder Ungleichmässigkeit der Herzaction im Anschluss an die Verdauungsbeschwerden sind deshalb Erscheinungen, die für die Diagnose zu berücksichtigen sind.

Von Werth kann auch die Angabe der Patienten sein, dass die Verdauungsbeschwerden wechselnd seien, dass im Gegensatz zu den gewohnten Störungen Perioden kommen, in denen die Krankheit fast geschwunden zu sein scheint, und zwar besonders in anregender Gesellschaft, wo die Aufmerksamkeit in anderer Richtung abgelenkt wird. Auch dieses Moment, das, wie ich *Rosenheim* zugebe, nur selten vorkommt, ist nicht absolut beweisend, da auch andere Magenkranke, z. B. an chronischer Gastritis leidende, zuweilen durch interessante Unterhaltung, Theater etc. über ihre dyspeptischen Beschwerden hinweggetäuscht werden. Immerhin kommt dies hier seltener vor.

Die Bedeutung der objectiven Untersuchung des Magens beruht darin, dass ausgesprochene Anomalien dabei nicht gefunden werden. Ich bin zwar der Meinung, dass mässigere Grade von Gastroptose, die ja bei weiblichen Individuen so ungemein häufig vorkommen, ohne irgend welche Erscheinungen zu machen, der Diagnose: nervöse Dyspepsie, nicht Abbruch thun können.

Was die functionelle Prüfung betrifft, so hat *Leube*, wie oben bemerkt, besonderen Werth darauf gelegt, dass die motorische Function intact gefunden wird. Nach meinen Erfahrungen muss man ihm darin entschieden im allgemeinen beistimmen und wird solche Fälle, in denen eine ausgesprochene Verlangsamung der Motion besteht, der nervösen Dyspepsie nicht zurechnen dürfen. Mässige Grade von Atonie, respective das Vorhandensein von geringen Speiseresten circa 2 Stunden nach dem Probefrühstück und 7 Stunden nach dem Probemahl gehören noch in dieses Krankheitsbild, besonders dann, wenn sie nicht constant gefunden werden. Das ist gerade das Charakteristische bei der Functionsprüfung des Magens, dass häufig sich so starke Schwankungen dabei zeigen, und das gilt in noch höherem Maasse für die Secretion. In der Beziehung stimme ich mit *Boas* und *Rosenheim* ganz überein. Während meist allerdings die Säurewerthe sich in normalen Grenzen bewegen, sehen wir zuweilen in überraschender Weise starke Schwankungen der Acidität unter und über die Norm.

Bei der Variabilität der Symptome und der Schwierigkeit, das Krankheitsbild in exacter Weise zu umgrenzen, darf man, ehe man sich zu einer bestimmten Diagnose entschliesst, nie unterlassen, die Möglichkeit anderer organischer Magenkrankheiten in Betracht zu ziehen.

Verwechslungen mit Magengeschwür können vorkommen, da dieses ja keineswegs immer unter den bekannten classischen Erscheinungen mit den typischen, einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme auftretenden Schmerzen verläuft, ja sogar überhaupt ohne Schmerzen bestehen kann, und da ausserdem das Ergebniss der Mageninhaltsuntersuchung keine charakteristischen Unterschiede darbieten muss. Wenn wirklich ausgesprochene Schmerzen vorhanden sind, so gehört der Fall nicht zur nervösen Dyspepsie. Stärkere Empfindlichkeit und ziehendes Gefühl in der Magengegend kommt dagegen auch hier vor, und es spricht dann die Angabe, dass diese Sensationen durch Druck von aussen nicht gesteigert, sondern eher gelindert werden, entschieden gegen Ulcus. Auch die Art, wie die Empfindlichkeit der Magengegend sich gegenüber der palpatorischen Untersuchung verhält, ist von Wichtigkeit. Ist sie auf eine circumscripte Stelle localisirt, so spricht dies sehr für Ulcus, während die diffuse schmerzhafte Empfindlichkeit der ganzen epigastrischen Gegend für einen nervösen Charakter des Leidens ins Gewicht fällt. Liegt Hysterie vor, so beobachtet man, zumal bei mageren Patientinnen, nicht selten schmerzhafte Druckpunkte auf beiden Seiten der Wirbelsäule. Eine Verwechslung dieser mit dem erwähnten Druckschmerz ist bei gleichzeitiger Gastroptose nicht unmöglich.

Fehlt eine verstärkte Empfindlichkeit der Magengegend, so ist trotzdem, wie erwähnt, Ulcus nicht ohne weiteres auszuschliessen, besonders wenn es sich um jugendliche anämische Individuen handelt. Da auch die Mageninhaltsuntersuchung keinen Aufschluss zu geben braucht, so ist es in derartigen Fällen sicherer, zunächst so zu verfahren, als ob Ulcus vorläge, also absolute Ruhe, flüssige Diät und Argent. nitr. zu verordnen. Wird hierdurch das Leiden in keiner Weise günstig beeinflusst, so ist die Annahme einer Gastrose berechtigt.

Magencarcinom kann man, wenn die dyspeptischen Beschwerden bereits lange Zeit bestehen, ohne das Körpergewicht wesentlich beeinflusst zu haben, mit Sicherheit ausschliessen. Man muss aber daran denken, dass

das Carcinom auch recht langsam verlaufen kann, ohne andere Erscheinungen als die der Dyspepsie, der Anämie und nur geringfügiger Abmagerung darzubieten. Eine erst kurze Zeit, eventuell auch bereits einige Monate bestehende Erkrankung dieses Charakters muss daher sehr vorsichtig beurtheilt werden, wenn es sich um ältere Leute handelt. Bestanden vorher ausgesprochene Symptome von Neurasthenie oder Hysterie, so fällt das für die Diagnose: nervöse Dyspepsie ins Gewicht, obgleich natürlich auch derartige Patienten an Carcinom erkranken können. Mehr in ersterem Sinne spricht auch normales Verhalten der Salzsäuresecretion und Fehlen von Milchsäure im Mageninhalt. Vollständige Sicherheit im Sinne einer Gastrose aber erhält man erst, wenn die regelmässig vorzunehmende Bestimmung des Körpergewichtes bei ausreichender Nahrungszufuhr keine Abnahme ergibt.

Ausgesprochene Gastrektasie bietet ein so charakteristisches Krankheitsbild dar, dass eine Verwechslung mit einem anderen Leiden nicht in Frage kommen kann. Bei den auf einfacher Atonie der Magenwandung beruhenden Krankheitserscheinungen ist dies schon eher denkbar. Hier erhalten wir aber sicheren Aufschluss durch die Untersuchung der motorischen Function. Denn der Nachweis, dass keine Stagnation der Ingesta besteht, dass der Magen vielmehr zur normalen Zeit seinen Inhalt entleert hat, lässt diese Anomalie ausschliessen. Freilich darf man sich hierbei nicht mit einer einzigen Untersuchung begnügen. Denn, wie oben schon erwähnt, kommen Schwankungen der motorischen Function bei der nervösen Dyspepsie vor. Es spricht daher noch nicht gegen das Bestehen dieses Leidens, wenn vorübergehend ein längeres Verweilen der Ingesta im Magen beobachtet wird.

Die chronische Gastritis muss bei der Differentialdiagnose besonders berücksichtigt werden, da die subjectiven Symptome hierbei mit denen der nervösen Dyspepsie völlig übereinstimmen. Für letztere spricht das Fehlen eines Zungenbelags und die Abwesenheit von Schleim im Erbrochenen und im ausgeheberten Mageninhalt, besonders auch im nüchternen Zustande (s. o.). Besteht Gastritis, so findet man ferner bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes der Sondenspitze reichliche Formelemente, Leukocyten und Epithelien. Auch die chemische Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probemahl ist nicht unwichtig, weil in der Regel bei Gastritis die Salzsäuresecretion darniederliegt. Freilich ist das nicht immer der Fall, da sie bei der sogenannten Gastritis acida, die aber selten ist, sogar gesteigert sein kann. Auch hier ist daher in derartigen Fällen der Umstand, dass die Krankheit Neurastheniker oder Hysterische betrifft, sowie der Verlauf der Behandlung von Wichtigkeit für die Diagnose.

Die Prognose der Gastrose ist immer dubiös. Wenn die geeignete Behandlung durchgeführt wird, so sehen wir allerdings in manchen Fällen eine günstige Beeinflussung des Leidens und selbst völlige Heilung. Häufig kommt es aber vor, dass anfangs zwar wesentliche Besserung eintritt und die leicht erregbaren Patienten voll Begeisterung über den Erfolg sind, dass dann aber Rückschläge kommen, die das ganze Nervensystem betreffen und wieder die alten Magenbeschwerden in die Erscheinung bringen. In anderen Fällen bleiben alle Bemühungen, den Krankheitszustand günstig zu beeinflussen, ohne Erfolg. Es sind das Fälle, die die Geduld des Patienten und des Arztes auf eine harte Probe stellen.

Für die Therapie ist die psychische Behandlnng kaum weniger wichtig, als die somatische. Nur selten freilich wird man in der Beziehung Erfolg haben, wenn man dem Patienten gegenüber das Leiden als ein ganz geringfügiges hinstellt, das durch ein bischen Willensenergie behoben werden kann. In der Regel nehmen die Patienten eine derartige Darlegung übel. Sie steht in zu schroffem Gegensatz zu ihren Beschwerden, und in der That reicht der blosse Wille, nicht krank sein zu wollen, nur selten aus, um das Leiden mit Erfolg zu bekämpfen.

Es gibt allerdings Fälle, wie bereits oben erwähnt wurde, wo die blosse Aenderung der Diät, d. h. die Rückkehr zur gewöhnlichen Hausmannskost genügt, um die Patienten wieder gesund zu machen. Das sind aber nicht die Fälle, welche auf dem Boden der Neurasthenie oder Hysterie entstanden sind, sondern solche, wo bei anfänglich ganz geringfügigen Verdauungsbeschwerden übertriebene Vorsicht und Furcht vor einer schädigenden Wirkung kräftiger und reichlicher Nahrung zu einer einförmigen und unzulänglichen Diät geführt hat, welche nicht eine Besserung, sondern infolge ungenügender Ernährung des ganzen Organismus und der Magenwandung eine stete Verschlimmerung der dyspeptischen Symptome veranlasst hat.

A., Fabrikant, 45 Jahre alt, hat als junger Mann eine Erkrankung der linken Lungenspitze gehabt, die jedoch völlig zurückgegangen ist und keine gegenwärtig mehr nachweisbare Spur hinterlassen hat. Durch diese Erkrankung ist Pat. äusserst vorsichtig geworden und hat seinen Gesundheitszustand stets in der ängstlichsten Weise controlirt. Die kleinste Abweichung von der Norm liess ihn den Beginn einer Krankheit fürchten.

Angeblich stellte sich vor mehreren Jahren Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend nach den Hauptmahlzeiten ein. Auch bestand Aufstossen und Stuhlverstopfung. Es wurde Gastritis diagnosticirt, und der Pat., dessen Appetit übrigens immer normal war, schränkte seine Nahrungsaufnahme nach Quantität und Qualität äusserst ein. Anfangs soll sich der Zustand auch dabei und unter dem Gebrauch von Karlsbader Wasser gebessert haben. Aber allmählich trat Verschlimmerung ein, und wenn auch der Druck in der Magengegend sich nicht mehr besonders bemerkbar machte, so blieb das Aufstossen bestehen, dazu kam Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Herzklopfen. Auch der Appetit verlor sich, und es trat nicht selten Ekel vor der einförmigen Diät auf. Trotzdem blieb Pat. bei dieser aus Furcht, sich durch einen Wechsel noch mehr zu schädigen.

Die Untersuchung des kräftig gebauten, aber blassen und schlecht genährten Patienten liess eine Anomalie am Magen (G. A. bei wiederholter Untersuchung 30—60, Günzb. pos., Motilität normal) oder im übrigen Organismus nicht erkennen.

Ich erklärte dem Pat., dass eine Erkrankung des Magens und überhaupt ein organisches Leiden nicht vorliege und dass seine Beschwerden nur durch die unzweckmässige Lebensweise, speciell die einförmige und unzulängliche Nahrung bedingt seien. Ich rieth ihm daher, sich nicht nur an die „leicht verdaulichen Speisen“ zu halten, sondern seine früheren Leibspeisen wieder auf sein Menu zu setzen, irgend welche Vorschriften in Betreff des Speisezettels seien nicht erforderlich. Der Pat. war zwar anfangs etwas ungläubig, befolgte aber doch meinen Rath und liess sich sofort eine Portion Erbsen mit Sauerkraut und Pöckelfleisch geben. Da sich die von ihm mit Sicherheit erwarteten Beschwerden danach nicht einstellten, gewann er Vertrauen, ass und trank wieder wie ein gesunder Mensch und stellte sich nach 3 Wochen als völlig geheilt bei mir vor. Das Körpergewicht hatte stetig (um 20 Pfund) zugenommen und ausser noch bestehender Obstipation waren alle Beschwerden geschwunden.

Derartige Fälle sind leider nicht sehr häufig. Und besonders dann, wenn es sich um allgemein nervöse Individuen handelt, ist eine Behandlungsweise, wie die eben beschriebene, nicht am Platze. Hier hat man vor allen Dingen eine Kräftigung des gesammten Nervensystems zu erstreben. Körperliche und geistige Ruhe, Entfernung aus der gewohnten Beschäftigung ist meist erste Bedingung, aber keineswegs immer. Bei solchen

Patienten, die bisher ihre Zeit mit Nichtsthun und hypochondrischen Gedanken über ihr Magenleiden verbracht haben, rathe man zu anregender Beschäftigung und kräftigenden, eventuell anstrengenden körperlichen Uebungen, jedoch unter Regelung der Diät. In manchen schweren Fällen, besonders bei stark heruntergekommenen weiblichen Personen, ist eine völlige Isolirung und Bettruhe, wenigstens für den grössten Theil des Tages, und die Durchführung einer Mastcur am Platze.

In anderen Fällen reicht ein Luftwechsel, d. h. ein Aufenthalt in reiner frischer Luft (mittlere Höhe mit Wald) aus. Dabei ist besonderer Werth auf roborirende Hautpflege durch Bäder, Massage, Elektricität zu legen. Vor allem aber muss natürlich die Diät geregelt werden. Schwer verdauliche und besonders stark blähende Speisen wird man vermeiden lassen, doch hat man grosses Gewicht darauf zu legen, dass der Speisezettel möglichste Abwechslung darbietet. Auch sollen die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten nicht zu gross sein.

Die medicamentöse Behandlung tritt gegenüber dieser allgemeinen diätetischen entschieden in den Hintergrund, ist aber häufig zur Unterstützung der letzteren am Platze. Hier kommen einmal in Betracht die Stomachica, wie Rheum, Tr. Chin. u. amara, ferner Ferrum u. Sol. Fowleri, eventuell auch Chinin als Tonica, dann das Natr. brom. u. Valeriana, sowie besonders die verschiedenen Mittel zur Bekämpfung der nicht selten hartnäckigen Obstipation.

4. VORLESUNG.

Die Magenerweiterung, ihre Diagnose und Behandlung.

Von

F. Riegel,

Giessen.

Meine Herren! Wenn ein Kranker zu uns kommt, der angibt, dass er an häufigem Erbrechen sehr grosser Mengen von Speiseresten leide, wenn er ferner angibt, dass darin wiederholt Reste von Nahrungsmitteln sich fanden, die bereits mehrere Tage vorher genossen waren, und wenn wir nun bei der Untersuchung dieses Kranken die untere Grenze des Magens bei annähernd normalem Stande der oberen weit unterhalb des Nabels finden und ferner in dieser ganzen Ausdehnung ein lautes Plätschergeräusch hervorrufen können, so liegt der Verdacht einer Ektasie nahe. Ergibt in einem solchen Falle die sieben Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit vorgenommene Ausheberung reichliche, ein Liter und mehr betragende Inhaltsmassen, ergibt endlich auch die am Morgen im Nüchternen vorgenommene Ausheberung noch reichliche Rückstände, so sprechen wir von einer Magenerweiterung, Gastrektasie.

Zur Diagnose der Magenerweiterung gehören demnach zwei Factoren, eine wesentliche Grössenzunahme des Organs und eine ungenügende motorische Leistung, eine sogenannte motorische Insufficienz.

Wenn von jüngeren Forschern in neuerer Zeit die Benennung „Ektasie oder Dilatation des Magens“ wiederholt als dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr entsprechend bezeichnet wurde, wenn man empfahl, das Wort „Magenerweiterung“ aus der Pathologie zu streichen und an dessen Stelle „mechanische Insufficienz, Myasthenia gastrica, Ichochymie, motorische Magenschwäche“ u. dergl. ausschliesslich die ungenügende motorische Leistung bezeichnende Benennungen zu setzen, so kann ich dem nicht zustimmen. Gewiss haben diese Autoren recht, wenn sie sagen, dass die Grösse des Magens keinen Maassstab seiner motorischen Leistung gibt.

Ein Magen kann grösser als normal und dennoch motorisch kräftig sein, und ein anderer Magen kann sich innerhalb der gewöhnlichen physiologischen Grenzen halten und dennoch motorisch insufficient sein. Gewiss hat darum *Boas* recht, wenn er sagt, dass wir den sicheren Boden in der Diagnose verlieren, sobald wir die Grenzen und die Grösse des Magens für die Beurtheilung einer etwa bestehenden Magenerweiterung wählen. Aber kein gewissenhafter Arzt wird heutzutage auf Grund des Nachweises einer grösseren Ausdehnung der Magengrenzen allein eine Magenerweiterung diagnosticiren.

Der Magen kann an seiner Elasticität verloren haben, leichter dehnbar sein, dennoch aber noch imstande sein, seinen Inhalt rechtzeitig auszutreiben. Bläht man einen solchen Magen mit Luft oder Kohlensäure auf, so zeigt er eine die normalen Grenzen weit überschreitende Ausdehnung; ein solcher Magen ist abnorm dehnbar, dennoch aber vermag er die Ingesta rechtzeitig, wie ein normaler Magen, weiter zu schaffen. Diesen Zustand bezeichnet man als Megalogastrie.

Solche Fälle werden rein zufällig entdeckt; denn eine Megalogastrie als solche macht keine Beschwerden. Zum Begriffe der Ektasie gehört mehr als eine Grössenzunahme, als eine abnorme Dehnbarkeit; zu ihr gehört vor allem, dass der Magen seinen Inhalt nicht rechtzeitig austreibt, dass er zu Zeiten, wo ein normaler Magen längst leer ist, noch mehr oder minder reichliche Inhaltsmassen beherbergt.

Gewiss muss zugegeben werden, dass die Bezeichnung „Magenerweiterung" zunächst nur eine grössere Rauminanspruchnahme in sich schliesst. Aber dennoch scheint mir in der Benennung „Erweiterung" auch schon in gewissem Sinne die motorische Insufficienz inbegriffen. Denn wodurch anders hat der Ektasiekranke seinen erweiterten Magen, worin anders wurzeln seine Beschwerden als eben darin, dass der Magen seinen Inhalt nicht austreiben kann, dass er beständig überfüllt ist!

Schon die alten Aerzte haben mit dem Begriffe der Magenerweiterung nicht blos die Vorstellung einer abnorm grossen Ausdehnung verbunden, sondern auch die, dass dieser Magen seinen Inhalt nicht rechtzeitig auszutreiben vermöge. Dauernd wird nur der Magen erweitert sein, der sich nicht rechtzeitig entleert.

Fasst man in dieser Weise den Begriff der Magenerweiterung auf — und so wurde er allezeit früher aufgefasst — dann ist absolut kein Grund vorhanden, die alteingebürgerte Bezeichnung „Magenerweiterung" fallen zu lassen. Gewiss ist es nothwendig, dass wir auch die motorische Leistung des erweiterten Magens feststellen; die Bestimmung der Grösse des Magens allein reicht nicht aus. Am Krankenbette genügt es niemals, nur die physikalischen Veränderungen des erkrankten Organs festzustellen; wir müssen uns auch ein Bild der gestörten Function machen.

Wie am Magen, so sprechen wir auch am Herzen von einer Erweiterung. Aber wie uns am Herzen die Bestimmung der Grössenzunahme allein nicht genügt, wie wir dort in jedem Falle den Effect dieser Dilatation in ihrer Rückwirkung auf den Kreislauf, am Arterien- und Venensystem studiren, wie dort die gleiche Grössenzunahme keineswegs stets gleiche Bedeutung hat, so verhält sich das auch am Magen. Der Begriff der Ektasie schliesst ausser der Grössenzunahme auch eine Verminderung der motorischen Kraft ein. Von vornherein ist es aber doch klar, dass es

ein anderes ist, ob ein Magen nur eine herabgesetzte motorische Kraft hat, oder ob er zugleich bereits eine bedeutende und dauernde Grössenzunahme erfahren hat.

Es muss freilich zugegeben werden, dass früher öfter der Fehler gemacht wurde, dass man auf Grund einer Grössenzunahme allein eine Magenerweiterung diagnosticirte. Kein gewissenhafter Arzt wird sich aber heutzutage bei Verdacht einer Magenerweiterung auf die Bestimmung der Magengrenzen allein beschränken. Es wäre dies ebenso einseitig und verfehlt, wie wenn man bei einer Magenerkrankung auf eine Aciditätsbestimmung allein hin eine Diagnose stellte, etwa auf Grund des Fehlens der freien Salzsäure allein ein Carcinom diagnosticirte. Die Grössenzunahme erweckt zunächst den Verdacht einer Ektasie. Das genügt aber nicht zur Diagnose.

Kein Arzt wird im Falle einer mit subjectiven Beschwerden einhergehenden stärkeren Ausdehnung des Magens versäumen, die Sonde einzuführen, um festzustellen, inwieweit der Magen motorisch und auch secretorisch das leistet, was er leisten sollte.

Der Name „motorische Insufficienz" bedeutet nur eine Functionsstörung, die bei den verschiedenartigsten Erkrankungen vorkommen kann, die sich darin äussert, dass der Mageninhalt nicht rechtzeitig ausgetrieben wird. Eine solche kann sich finden bei einem erweiterten, einem normal grossen und selbst einem verkleinerten Magen. Die Bezeichnung „motorische Insufficienz" an Stelle der „Erweiterung" zu setzen, kann schon darum nicht als richtig bezeichnet werden, weil motorische Insufficienz auch ohne jede Grössenzunahme des Magens möglich ist. Es ist aber nicht gleich, ob im gegebenen Falle die motorische Insufficienz schon zu einer dauernden abnormen Ausdehnung des Magens geführt hat oder nicht. Nur im letzteren Falle sprechen wir von Ektasie.

Atonie ist eine besondere Form der motorischen Insufficienz. Wir verstehen darunter denjenigen Zustand, bei dem der Tonus der Magenmuscularis herabgesetzt ist und infolge dessen eine Verzögerung der Entleerung statthat, ohne dass die Magengrenzen schon die normale Ausdehnung überschreiten. Die Atonie kann zu einer Erweiterung führen, braucht es aber nicht. Ist letzteres der Fall, so spricht man von einer atonischen Ektasie. Der atonische Magen treibt den Mageninhalt zwar langsamer als normal aus; aber er treibt ihn schliesslich doch aus.

Wir haben demnach zu unterscheiden motorische Insufficienz und als eine besondere Art der motorischen Insufficienz die Atonie und ferner die Ektasie. Die Megalogastrie kommt hier weiter nicht in Betracht.

Meine Herren! Bevor ich auf das Krankheitsbild der Ektasie, mit dem wir uns hier zunächst beschäftigen wollen — absichtlich spreche ich von einem Krankheitsbilde der Ektasie, nicht von der Krankheit „Ektasie"; denn sie ist keine Krankheit sui generis — eingehe, glaubte ich zur Klärung der Begriffe diese Bemerkungen vorausschicken zu sollen. Wie ein Blick in die Literatur der letzten Jahre zeigt, herrscht gerade in dieser Frage eine grosse Meinungsdifferenz.*

---

* Ich verweise insbesondere auf *Hesse*, Begriff und Wort „Magenerweiterung" in der deutschen Literatur seit 1875. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 23 u. 24.

Vielfach hat man versucht, an die Stelle des bis dahin allgemein gebräuchlichen Ausdrucks „Erweiterung“ neue Benennungen zu setzen. Fasst man den Begriff „Magenerweiterung“ in dem oben erwähnten Sinne auf, dann ist gar kein Grund, neue Benennungen einzuführen, zumal diesen in keiner Weise Vorzüge zukommen. Freilich darf man sich bei der Feststellung einer Erweiterung nicht auf eine einfache Grössenmessung beschränken, sondern man muss auch die Intensität der damit zusammenhängenden Functionsstörung zu erforschen trachten.

Meine Herren! Es liegt in der Natur des Krankheitsbildes, das wir mit dem Namen „Ektasie“ bezeichnen, dass es sehr verschiedene Grade derselben gibt. Eine scharfe Grenze, von wo ab man von einer Erweiterung, bis wohin man nur von motorischer Insufficienz und Atonie reden soll, gibt es nicht. Leicht ist die Diagnose der Magenerweiterung da, wo der Magen dauernd erhebliche Mengen von Speiseresten enthält und wo darum seine Grenzen die Normalgrenzen weit überschreiten. Anders in geringergradigen Fällen.

Kein Magen, auch nicht der gesunde, zeigt stets die gleiche Ausdehnung; seine Grenzen wechseln, ja man kann fast sagen, sie wechseln stündlich. Das Gleiche gilt für den ektatischen, aber auch für den motorisch insufficienten Magen, der, wenn er auch schliesslich die Ingesta austreibt, dies doch wesentlich langsamer als der normale thut. Relativ ist also auch schon der motorisch insufficiente Magen erweitert, insofern er zu Zeiten, wo ein gesunder Magen die Ingesta längst ausgetrieben hätte, solche noch beherbergt.

In diesem Sinne kann man von einer relativen Erweiterung dann reden, wenn ein Magen sieben Stunden nach einer Probemahlzeit noch zahlreiche Speisereste in sich einschliesst, selbst wenn dessen Grenzen die normalen Grenzlinien nicht überschreiten. Denn zu dieser Zeit sollte der Magen leer und darum auch stärker zusammengezogen sein. Freilich sprechen wir für gewöhnlich in solchen Fällen noch nicht von einer Magenerweiterung, sondern erst dann, wenn die Grenzen des Magens nach unten und meistens auch seitlich dauernd eine weit über die äusserste normale Begrenzung hinausreichende Ausdehnung erfahren haben, und wenn der Magen dauernd Ingesta beherbergt. Trotzdem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch in dem ersterwähnten Falle eine, wenn auch nur relative temporäre Grössenzunahme vorliegt. Ebensowenig dürfte es einem Zweifel unterliegen, dass bei längerer Dauer und andauernder Einwirkung der schädlichen Ursachen aus solchen temporären relativen Erweiterungen allmählich eine dauernde echte Ektasie sich entwickeln kann.

Meine Herren! Wie Sie aus dem eben Gesagten ersehen, gibt es eine scharfe Trennung zwischen Ektasie und motorischer Insufficienz eigentlich nicht. Die Ektasie schliesst naturgemäss die motorische Insufficienz in sich ein. Denn nur dann kann ein Magen dauernd oder selbst nur für kürzere Zeit erweitert werden, wenn er seine Inhaltsmassen nicht rechtzeitig und nicht vollständig auszutreiben vermag. Jede echte Erweiterung muss also mit einer motorischen Insufficienz einhergehen; aber nicht jede Insufficienz muss zu einer eigentlichen Erweiterung führen.

Dass wir bei Besprechung der Ektasie auch die motorische Insufficienz und Atonie nicht ausser Acht lassen können, ergibt sich aus dem Gesagten von selbst.

Was die Ursachen der Ektasie betrifft, so ist daran festzuhalten, dass eine solche nur auf der Basis einer motorischen Insufficienz entstehen kann. Kann der Magen sich nicht vollständig und nicht rechtzeitig entleeren, so muss er länger als normal ausgedehnt, abnorm belastet bleiben. So kommt es allmählich zu einer stärkeren Ausdehnung, schliesslich zu einer wirklichen Ektasie.

Eine motorische Insufficienz kann nur da entstehen, wo ein Missverhältniss zwischen Arbeitslast und Arbeitskraft besteht, wo Arbeitslast und Arbeitskraft einander nicht mehr, wie in der Norm, das Gleichgewicht halten. Wo die motorische Kraft des Magens nicht mehr der zu leistenden Arbeit gewachsen ist, da wird die Arbeit nur unvollständig oder erst in längerer Frist geleistet werden können, d. h. der Magen wird die Ingesta nur theilweise oder erst in längerer Frist austreiben. Die Ursachen dieser verminderten motorischen Leistung können verschiedener Art sein. Die Ursache kann darin gelegen sein, 1. dass die fortzubewegende Last eine abnorm grosse ist, so beispielsweise bei acuten oder länger dauernden und sich oft wiederholenden Ueberladungen des Magens; 2. darin, dass die austreibende Kraft, die Muskelkraft des Magens erlahmt und 3. darin, dass sich dem Austritt der Ingesta aus dem Magen abnorme Widerstände entgegenstellen.

Während es sich bei den erstgenannten Gruppen um eine directe Schädigung oder Herabsetzung der motorischen Kraft handelt, finden wir bei der dritten Gruppe, der einer mechanischen Behinderung des Austritts der Ingesta, die Muskelkraft oft erhöht, die Muscularis sogar hypertrophisch, in gleicher Weise wie bei einer Stenose einer Herzklappe der vor der Stenose gelegene Herzabschnitt nicht nur erweitert, sondern zugleich hypertrophisch wird. Trotzdem ist sie der vermehrten Arbeitsleistung nicht gewachsen. Diese Gruppe stellt die weitaus grösste Zahl der Ektasien dar; sie umfasst die Stenosen des Pylorus und in dessen Umgebung.

Viel seltener sind die mit Erschlaffung der Muscularis einhergehenden Insufficienzen, die Atonien und atonischen Ektasien. Mässige Grade von Atonie sind nicht selten. Wo dem Magen, sei es vorübergehend, sei es längere Zeit hindurch, eine abnorme Arbeitslast zugemuthet wird, da kann es zu einer solchen Atonie kommen. So sehen wir Atonien als Begleiterscheinung verschiedener Magenaffectionen, wir sehen sie insbesondere nach acuten Ueberladungen des Magens mit schwer verdaulichen Speisen, wir sehen sie bei Leuten, die hastig und viel essen und dabei mangelhaft kauen. Selbst zu wirklichen Ektasien kann es infolge solcher Ueberladungen des Magens kommen; insbesondere bei Kindern kommen auf solche Weise entstandene acute Ektasien nicht so selten vor. Zuweilen erreichen sie sehr hohe Grade, ja in nicht ganz seltenen Fällen führten solche acute Ektasien selbst zum tödtlichen Ausgange. Freilich mögen in letzterem Falle ausser der acuten Ueberdehnung des Magens noch andere Momente eine Rolle mitgespielt haben. So hat *Kussmaul** schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass bei Magenerweiterungen mitunter zeitweilig alle Symptome eines gänzlichen Verschlusses sich einstellen und so lange fortdauern, bis grosse Massen des Mageninhaltes durch Erbrechen oder Auswaschen nach oben entleert werden.

---

* Die peristaltische Unruhe des Magens. *Volkmann's* Samml. klin. Vortr. Nr. 181.

Wie *Kussmaul* schon damals hervorhob, kann es sich in solchen Fällen nicht um eine Lähmung der Muskelwand durch übermässige Ausdehnung handeln, da man gerade dann die Peristaltik des Magens in lebhafter Thätigkeit sieht, wenn der Mageninhalt nicht mehr nach unten entleert werden kann. *Kussmaul* glaubt, dass es sich in derartigen Fällen um eine verengernde Wirkung durch Zug und Zerrung handle, und zwar an der Stelle, wo der horizontale Theil des Duodenums in den an der Wirbelsäule stark fixirten verticalen umbiegt.

Diese Auffassung von der Mitwirkung eines mechanischen Hindernisses hat durch die neueren Untersuchungen *Albrecht's** über „arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung" eine wesentliche Stütze gewonnen. *Albrecht* hat nachgewiesen, dass vor allem die Fälle acuter Magenerweiterung mit Ileussymptomen ihre Entstehung oft in einer arteriomesenterialen Einklemmung der Pars transversa inferior duodeni finden. Indem der sich mehr und mehr erweiternde Magen das Querkolon und die Dünndarmschlingen nach abwärts gegen das kleine Becken drängt, wird das Mesenterium und insbesondere die bogenförmige Falte, unter welcher das Duodenum in das Jejunum übergeht, angespannt und so eine Abklemmung an der Duodeno-Jejunalgrenze durch die Arteria mesaraica superior bewirkt. Mit Recht spricht *Albrecht* von einem Circulus vitiosus, der sich ausbildet bei dem Hinabsinken der Dünndarmschlingen und der dadurch veranlassten Anspannung des Mesenteriums, wodurch die Compression des Duodenums vervollständigt wird. So muss der Duodenalinhalt sich immer mehr stauen und der Magen immer stärker gefüllt und ausgedehnt werden. Damit aber wird der horizontale Theil des Duodenums noch stärker belastet und das Hinabdrängen des Kolons und der dünnen Gedärme noch mehr befördert.

Dass eine acute Atonie des Magens, eine acute Magendilatation die Entstehung einer derartigen arterio-mesenterialen Duodenalincarceration in hohem Grade begünstigen kann, ist klar. In anderen Fällen mag die Compression des Duodenums durch das Dünndarmmesenterium selbst den Anfang der verhängnissvollen Kette gebildet haben. Bei unvollständigem Verschluss und einem nicht völligen Verlegen des Duodenums kann es zu chronischen Ektasien mit Erbrechen galliger Massen kommen.

In einigen in jüngster Zeit mitgetheilten derartigen Fällen war der in Rede stehende Symptomencomplex nach Chloroformnarkose zum Zwecke verschiedenartiger Operationen, darunter auch von solchen an den Gallenwegen aufgetreten. Zahlreiche Momente können, wie *Bäumler*** jüngst gelegentlich der Mittheilung zweier hierhergehöriger Fälle betonte, das Eintreten der in Rede stehenden Form von Darmunwegsamkeit begünstigen. *Bäumler* rechnet dahin folgende: 1. grössere Länge des Dünndarmmesenteriums, 2. Gastroptose, 3. Enteroptose in ihrem Einfluss auf die Lage des Duodenums und auf die Wurzel des Mesenteriums, 4. die Lage der Duodeno-Jejunalgrenze in Beziehung zur Wirbelsäule, 5. starke Lumballordose, 6. hochgradige Abmagerung und Schwäche durch vorausgegangene Krankheiten, 7. chronische Magenerweiterung infolge ange-

---

* *Virchow's* Archiv. CLVI.

** Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

borener oder erworbener Pylorusstenose, 8. andauernde horizontale Rückenlage nach Operationen, 9. sehr vollständige Entleerung des Darms vor einer Operation.

Weitere prädisponirende Momente für die Entstehung von Atonien überhaupt sind vorausgegangene schwere Infectionskrankheiten, allgemeine Constitutionskrankheiten, Anämie, Chlorose u. dergl. m.

Schlecht genährte, durch sexuelle Excesse oder sonstige Ursachen heruntergekommene Individuen sind zu Atonien in besonderem Maasse disponirt. Auch Lageanomalien des Magens, Gastroptose, Enteroptose, hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken können als prädisponirende Momente bezeichnet werden, wenn sie auch an sich noch keine Atonie veranlassen.

In manchen Fällen ist der sogenannte schwache atonische Magen erblich. Vielfach mag hier die von Kindheit an geübte Art der Ernährung eine Rolle mitspielen. Wie jedes muskulöse Organ, so muss auch der Magen von Kindheit an durch eine entsprechende Nahrung, die an seine muskuläre Thätigkeit gewisse Anforderungen stellt, in die richtige Dressur genommen werden. Einseitige, allzu schlackenarme Kost kann den Magen nach dieser Richtung hin verweichlichen, so dass er gegebenenfalls bei Anforderungen, die sonst kaum als Schädlichkeiten bezeichnet werden können, mit Nachlass seines Muskeltonus, mit Erschlaffung reagirt.

Von vornherein sollte man meinen, dass Störungen der Saftsecretion einen mächtigen Einfluss auf die Fortbewegung des Mageninhaltes hätten und so indirect zu Störungen der motorischen Thätigkeit Anlass geben könnten. Die klinische Beobachtung zeigt, dass dies keineswegs in dem Maasse und in der Weise der Fall ist, wie man von vornherein anzunehmen geneigt sein könnte. Am meisten sollte man eine solche Rückwirkung von den reinen Achylien erwarten, bei denen die Saftsecretion gänzlich daniederliegt. Gerade hier aber zeigt sich eine solche Störung nicht; im Gegentheil ist hier die motorische Kraft durchwegs eine gute, ja selbst eine gesteigerte. Dies erklärt sich leicht unter Zugrundelegung der schönen Versuchsresultate *Pawlow's**, durch die nachgewiesen wurde, dass die Duodenalschleimhaut den Uebertritt des Mageninhaltes in den Darm, abgesehen von dem Füllungszustande des letzteren, in der Weise regelt, dass sie sich nach der Reaction des Mageninhaltes und seiner Acidität richtet. Alkalischer Inhalt verlässt den Magen gewöhnlich sehr rasch. Dagegen veranlasst der Darm, wenn er eine Portion des sauren Mageninhaltes aufgenommen hat, durch einen reflectorischen Act eine temporäre Sperrung des Magenausganges. Die vom Pförtner hindurchgelassene saure Speisemasse ruft eine verstärkte Absonderung von Pankreassaft hervor und wird auf diese Weise nach und nach neutralisirt. Erst wenn dies geschehen, wird der Austritt einer weiteren sauren Portion aus dem Magen gestattet. Danach ist die beschleunigte motorische Thätigkeit des Magens bei Achylien gut verständlich.

Dagegen sehen wir bei gesteigerter Saftsecretion, insbesondere bei der Hypersecretion, nicht selten Störungen der motorischen Thätigkeit in Form eines verspäteten Austrittes der Ingesta und nicht selten auch Ektasie. Der Zusammenhang beider kann ein verschiedenartiger sein.

---

* Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medicinischer Forschung. Wiesbaden 1900.

Manche Autoren betrachten die Hypersecretion für alle Fälle als das secundäre, nur als die Folge, nicht als die Ursache der Ektasie. Dass Hypersecretion und Ektasie häufig neben- und miteinander vorkommen, ist sicher. Was das Primäre, was das Secundäre ist, ist nicht ohneweiteres zu entscheiden. Auch wo sicher eine organische Pylorusstenose nachgewiesen ist, ist damit noch nicht erwiesen, dass das mechanische Hinderniss die Ursache der Hypersecretion ist. Keineswegs führt jede Pylorusstenose mit guter Saftsecretion an sich zur Hypersecretion. Dass nach der Gastroenterostomie, die den Abfluss des Secrets in hohem Grade erleichtert, die Hypersecretion oft rasch schwindet, kann nicht als Beweis, dass letztere nur Folge der Stauung sei, gelten. Die andauernde Stauung kann den Reizzustand unterhalten, ihr Wegfall kann sie beseitigen und den Abfluss des Secrets erleichtern; aber die Stenose an sich erklärt darum noch nicht die andauernde Saftsecretion.

Die Saftsecretion des Magens erfolgt normalerweise nicht continuirlich, sondern periodisch. Wie *Pawlow** zuerst in einwandsfreien Versuchen nachgewiesen hat, sondert der gesunde, aber speiseleere Magen kein Secret ab; er sondert solches nur ab auf digestive, nicht auf mechanische Reize. Schon danach ist nicht zu erwarten, dass eine Stenose an sich allein genügt, eine continuirliche Saftsecretion hervorzurufen. Wäscht man bei einem Kranken mit Hypersecretion den Magen vollkommen rein aus und hebert nach einigen Stunden wieder aus, während der Kranke inzwischen nichts zu sich genommen, so findet man jetzt dennoch wieder eine mehr oder minder grosse Menge Secret. Der Magen hat also trotz Fehlens jeglichen digestiven Reizes spontan Secret abgesondert. Das spricht doch für einen abnormen Reizzustand. Auf der anderen Seite sieht man aber auch, wenn auch nicht so häufig, Fälle von Hypersecretion ohne Pylorusstenose und ohne eigentliche Ektasie. Freilich werden diese Fälle leicht übersehen. Daraus folgt zum Mindesten, dass die Pylorusstenose an sich nicht die letzte und nicht die einzige Ursache der Hypersecretion sein kann. Umgekehrt dürfte aber kaum zu bezweifeln sein, dass eine Hypersecretion für sich allein, schon darum, weil sie die Umwandlung der Amylaceen in hohem Grade hemmt, bei längerer Retention zu Gasgährung und schliesslich bei längerer Dauer selbst zu Ektasie führen kann. Dazu kommt, dass der abnorm saure Inhalt und die reichliche Menge des sauren Secrets nach den oben erwähnten Untersuchungen *Pawlow's* viel längere Zeit zum Verlassen des Magens brauchen muss, als ein normal saurer Mageninhalt. Die Umwandlung der sauren Magenverdauung in die alkalische Darmverdauung durch den Pankreassaft muss da erschwert und verlangsamt werden, wo ein viel höherer Säuregrad und eine viel grössere Menge sauren Magensaftes als in der Norm vorhanden ist, wie dies bei der Hypersecretion der Fall ist.

Dass gerade hier bei der Hypersecretion oft spastische Vorgänge am Pylorus, die den Austritt der sauren Ingesta hemmen, beobachtet werden, kann danach nur als eine zweckmässige Abwehrbewegung, als ein Schutz gegen eine Störung der Dünndarmverdauung betrachtet werden. Alle diese Momente sind geeignet, eine längere Stagnation der Ingesta zu veranlassen, auch ohne dass eine Stenose besteht. Die Hypersecretion an sich muss

* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898.

danach Stauung bedingen und kann darum für sich allein schliesslich selbst zu einer Ektasie führen. Dass gerade hier bei der Hypersecretion oft ein Wechsel der Erscheinungen, bald Besserung, bald Verschlimmerung, bald Steigerung der motorischen Insufficienz beobachtet wird, kann danach gleichfalls nicht befremden.

Auch von heftigen Gemüthsbewegungen hat man behauptet, dass sie Anlass zu solchen Atonien geben können. Dass auf psychischem Wege wie die Saftsecretion, so auch die Motilität des Magens beeinflusst werden kann, steht ausser Zweifel. Indes dürfte es sich hierbei doch nur um vorübergehende Störungen handeln. Dass chronische Ektasien auf einer solchen rein nervösen Basis entstehen, ist nicht erwiesen.

Ob und inwieweit Erkrankungen des Centralnervensystems zu Atonie und Ektasie führen können, ist gleichfalls noch nicht ganz sichergestellt. Vereinzelte neuere Beobachtungen scheinen für die Möglichkeit der Entstehungsweise einer Magendilatation durch centrale Einflüsse zu sprechen.

Nicht selten sind die Fälle, wo Kranke mit Ektasie den Beginn ihrer Beschwerden auf ein einmaliges Trauma der Magengegend zurückführen. Wie die genauere Analyse dieser Fälle ergibt, handelt es sich in einer grossen Zahl dieser Fälle um Stenosen des Pylorus oder in dessen Nähe und um dadurch veranlasste Ektasien. Diese Stenose ist in einer Reihe von Fällen durch eine narbige Verengerung auf der Basis einer durch das Trauma veranlassten Nekrose und Ulceration bedingt. In anderen Fällen führt das Trauma zunächst zu einer Perigastritis und dadurch zur Bildung von Adhäsionen mit den Nachbarorganen; diese Adhäsionen aber können, wenn sie die Gegend des Pylorus treffen, im weiteren Verlaufe gleichfalls zu Stenosen führen. Diese traumatischen Stenosen haben die Eigenthümlichkeit, dass die stenotischen Erscheinungen sich niemals sofort, oft erst lange Zeit nach der Einwirkung des Trauma einstellen.

Aber auch einfache Atonien können nach Traumen entstehen; auch nach operativen Eingriffen am Unterleib hat man solche sich entwickeln gesehen. Derartige Atonien nach Traumen treten im Gegensatze zu den oben erwähnten Formen meistens plötzlich, alsbald nach der Einwirkung der Schädlichkeit auf, sie können selbst tödtlich werden, wie einen solchen Fall vor kurzem *Grundzach** mittheilte.

Aber nicht nur ein einmaliges Trauma, auch häufiger sich wiederholende Traumen, die die Magengegend treffen, spielen eine Rolle in der Aetiologie der Ektasie.

Viele Berufsarbeiten bringen es mit sich, dass die Arbeiten in einer vornübergebeugten Stellung ausgeführt werden, dass das Epigastrium durch dagegen gestemmte Instrumente einem häufigen und lange anhaltenden Druck ausgesetzt wird. Dadurch kann es zu Circulationsstörungen, zu einem Druckgeschwür, aber auch zu narbigen Stenosen, zu Perigastritis und so zu Ektasie kommen. Nicht in jedem Falle einer derartigen Ektasie aber darf man ohne weiteres eine narbige Stenose annehmen; selbst lebhafte Peristaltik des Magens ist kein sicherer Beweis. Jedenfalls sieht man in einer Reihe von auf diese Weise entstandenen Ektasien einen starken Wechsel und unter Umständen selbst vollständigen Rückgang der Erscheinungen,

* Revue de Médecine, März 1899.

so dass die Annahme, dass Pylorospasmen eine wesentliche Rolle mitspielten, nicht unberechtigt erscheint.

Auch von manchen Narcoticis, von Alkohol, von Tabak hat man behauptet, dass sie eine erschlaffende und lähmende Wirkung auf die Muscularis des Magens hätten. Sichergestellte Fälle einer derartigen Entstehungsweise sind bisher nicht bekannt geworden.

Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass auf der Basis einer Atonie eine Ektasie sich entwickeln kann, so ist doch von vorneherein bei jeder hochgradigen Ektasie der Verdacht begründet, dass der Ektasie ein mechanisches Hinderniss, eine organische Stenose am Pylorus oder in dessen Nähe zu Grunde liegt. Die weitaus häufigste Ursache der Ektasien bilden mechanische Hindernisse und unter diesen wieder sind die wichtigsten Ulcusnarben, Carcinome und Aetznarben.

Die gleiche Folgeerscheinung einer Ektasie wird sich natürlich auch da ergeben, wo das stenosirende Hinderniss etwas tiefer, unterhalb des Pylorus, im Anfangstheil des Duodenums gelegen ist. Auch durch in den Pylorus gerathene Fremdkörper, Kirschensteine, Mispelsteine, durch dort oder im Duodenum sich einklemmende Gallensteine hat man Ektasien entstehen gesehen. Ganz vereinzelt hat man auch Fälle einer tuberculösen Pylorusstenose beobachtet. Einen solchen Fall hat jüngst *Jacobi** mitgetheilt. Sehr seltene Ursachen einer Pylorusstenose stellen gutartige Tumoren, gestielte Polypen, bindegewebige Hypertrophie des Pylorus, von aussen den Pylorus drückende Tumoren (grosse Gallensteine in der Gallenblase, *Minkowski*) dar.

Selten ist die Pylorusstenose angeboren; indes liegen doch eine Reihe sichergestellter Beobachtungen vor, in denen eine mächtige Hypertrophie des Pylorus beim Säugling hochgradige Stenosenerscheinungen veranlasst hatte. Freilich mögen manche der als angeborene Pylorusstenose gedeuteten Fälle sich in anderer Weise erklären. So hat insbesondere *Pfaundler*** darauf aufmerksam gemacht, dass man in frischen Säuglingsleichen etwa in jedem 3. Falle den Magen in einem eigenthümlichen Zustande persistenter Muskelstarre, den Pylorus selbst infolge der persistirenden Contraction sehr enge und häufig kaum für eine mitteldicke Sonde durchgängig finde. *Pfaundler* meint, dass viele der als angeborene Pylorusstenose beschriebenen Fälle genau dem Befunde derartiger systolischer Mägen entsprächen; indes leugnet er nicht, dass es im Säuglingsalter thatsächlich Krankheitsbilder gäbe, welche auf eine bestehende Pylorusstenose hinweisen.

Dies die wesentlichsten Ursachen der Ektasie und der motorischen Insufficienz. Der Grad derselben kann ein sehr verschiedener sein. Die hochgradigsten Formen der Ektasie sieht man bei den organischen Stenosen, unter denen das Carcinom und Ulcusnarben die weitaus häufigste Ursache darstellen.

Anatomisch ist das Bild der Ektasie ein sehr wechselndes, je nach der Ursache und Dauer der Ektasie, je nach dem Grade und der Art der Stenose. Die motorische Insufficienz als solche ist, so lange sie noch nicht zu einer Ektasie geführt hat, kein Gegenstand der anatomischen Diagnose, höchstens

* Wiener klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 48.
** Wiener klinische Wochenschrift, 1898, Nr. 52.

in den seltenen Fällen einer cirrhotischen Veränderung oder diffuser krebsiger Entartung des Magens.

Der Grad der Erweiterung ist ein sehr verschiedener; vorwiegend und in erster Reihe werden der Fundustheil und die grosse Curvatur, die auch am meisten belastet sind, von der Erweiterung betroffen. In höheren Graden aber handelt es sich um eine mehr allgemeine Erweiterung, insbesondere auch seitlich, wie solche oft schon intra vitam nachgewiesen werden kann.

Die Magenwandungen zeigen in den einzelnen Fällen von Ektasie ein sehr verschiedenes Verhalten; bald sind sie verdünnt, in anderen Fällen hochgradig verdickt. Dieses verschiedene Verhalten hängt in erster Reihe von der der Ektasie zu Grunde liegenden Ursache, in zweiter Reihe von der Dauer der Affection ab.

Starke Hypertrophien, besonders des Pylorustheils, sieht man vor allem bei den Stenosen des Pylorus und seiner Umgebung. Die Dicke der Muscularis beträgt in solchen Fällen oft das Drei- und Vierfache der normalen. In anderen Fällen wird eine derartige Hypertrophie gänzlich vermisst, vielmehr erscheint die Muscularis verdünnt, atrophisch; so bei den atonischen Ektasien. Atrophie, fettige und sonstige Degeneration der Muscularis sieht man in späteren Stadien lange bestandener Ektasie nicht selten.

Das Verhalten der Submucosa und Mucosa hängt viel weniger von der Ektasie selbst, als von der Grundkrankheit, die die Ektasie veranlasst, ab. Bezüglich dieser Punkte muss auf die einzelnen Erkrankungsformen, die zu Ektasien führen, verwiesen werden.

* * *

Meine Herren! Indem ich nunmehr zur Schilderung des klinischen Krankheitsbildes der Ektasie, zur **Symptomatologie**, übergehe, bemerke ich gleich im vornhinein, dass ich mich hier nur auf das Krankheitsbild „Ektasie“ beschränken werde. Es würde selbstverständlich zu weit führen, wollte ich alle die Krankheitsformen, die eventuell secundär zu einer Ektasie führen können, wie Carcinome, Ulcusnarben, perigastritische Verwachsungen, chronische Gastritis, Hypersecretion und dergleichen in Bezug auf ihre Symptome und Verlaufsweise eingehend schildern. Hier gilt es allein, das Krankheitsbild des Ektasie, das in praxi ja zu den alltäglichen gehört, zu beschreiben. Freilich ist die Diagnose „Ektasie“ nur eine unvollständige, sie sagt uns nur, dass der Magen erweitert, dass er motorisch insufficient ist. Unsere weitere Aufgabe ist es, festzustellen, wodurch. Indes hat das in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten.

Nur relativ selten sind die Fälle, wo die speciellere Diagnose der Ursache der Ektasie besonderen Schwierigkeiten begegnet. In vielen Fällen lässt die Untersuchung des Kranken uns nicht nur die Diagnose „Ektasie“, sondern auch die der Grundkrankheit, welche die Ektasie veranlasste, ohne weiteres stellen. Freilich gibt es auch Fälle, in denen erst eine längere Beobachtung, eine genaue Berücksichtigung des Verlaufes und des Erfolges der Therapie dies ermöglicht. Immer aber gehen wir am Krankenbette in der Weise vor, dass wir zuerst die Erweiterung feststellen und dann erst die Ursache derselben zu erforschen suchen.

Das Symptomenbild muss natürlich je nach dem Grade der Ektasie variiren. Geringgradige Ektasien machen weniger prägnante Symptome, als

hochgradige. Wie ich schon Eingangs betonte, gibt es keine scharfe Grenze zwischen motorischer Insufficienz und Ektasie, soviel man auch solche aufzustellen versucht hat. Man kann unmöglich eine ganz scharfe Grenze feststellen, von wo ab ein Magen als erweitert zu betrachten ist. Das ist möglich bei einem Organ, das stets absolut gleiche Grösse hat, nicht aber bei einem Organ, das, wie der Magen, zu verschiedenen Zeiten einen sehr verschiedenen Grad der Ausdehnung zeigt. Selbstverständlich gibt es extreme Grade der Erweiterung, wo man ohne weiteres sagen kann, hier ist der Magen hochgradig erweitert. Leichte Grade wird der eine nur als motorische Insufficienz, der andere schon als Ektasie bezeichnen. Bei der Bestimmung der Grösse des Magens muss eben nicht allein das absolute Maass der Ausdehnung, sondern auch die Zeit berücksichtigt werden.

Bei keiner Gruppe von Erkrankungen ist der Zeitpunkt der Untersuchung so wichtig, als bei Magenkranken. Es ist keineswegs gleich, zu welcher Tageszeit wir einen Magenkranken untersuchen. Wenn wir bei einem Magenkranken Morgens im Nüchternen noch ein deutliches Plätschergeräusch erzeugen können und damit beweisen, dass Morgens nüchtern noch viel Flüssigkeit neben Luft im Magen vorhanden ist, so können wir ohne weiteres eine motorische Insufficienz feststellen. In gewissem Sinne können wir diesen Magen auch als erweitert bezeichnen, wenn auch seine untere Grenze die Nabellinie nicht überschreitet. Denn er ist wenigstens momentan erweitert, d. h. mehr als normal ausgedehnt; er sollte Morgens nüchtern leer und contrahirt sein. Man kann darum hier von einer relativen Erweiterung reden im Gegensatze zu den Fällen einer hochgradigen absoluten Erweiterung. In praxi gilt es aber, nicht blos die extremen Grade, sondern auch die leichteren Formen der Erweiterung und motorischen Insufficienz festzustellen.

In einem je früheren Stadium der Erkrankung die Diagnose gestellt wird, um so grösser sind auch die Aussichten, des Leidens Herr zu werden. Aber wie ich schon jetzt betonen möchte, gewinnt man nur dann einen vollen Einblick, wenn man alle Untersuchungsmethoden zu Rathe zieht. Ein geübter Praktiker wird manchmal schon auf den ersten Blick bei der Betrachtung des Abdomens eine Magenerweiterung diagnosticiren können, in gleicher Weise wie man etwa eine Tabes aus dem Gange, eine Aorteninsufficienz aus dem Pulse diagnosticirt. Aber kein gewissenhafter Arzt wird sich hiermit begnügen. Denn nicht der Name der Krankheit genügt uns, sondern wir müssen am Krankenbette einen vollen Einblick in die Art und Intensität der physiologischen Functionsstörung gewinnen, und dazu bedarf es zahlreicher Prüfungsmethoden.

Hätte man dies allezeit festgehalten, so wäre man nicht in den Fehler verfallen, die Grössenbestimmung des Magens bei der Diagnose Ektasie in den Vordergrund zu stellen und als den allein ausschlaggebenden Factor zu betrachten. Aber als ebenso einseitig und ins andere Extrem fallend muss ich es bezeichnen, wenn andere nur aus der Menge des Ausgeheberten, aus der Menge des Rückstandes den Grad der Ektasie beurtheilen wollen und darum die Bestimmung der Grösse des Organs ganz in den Hintergrund stellen. Beides gehört zusammen und noch weitere Untersuchungsmethoden müssen sich anschliessen, wenn die Diagnose nicht nur eine gesicherte sein soll, sondern wenn wir einen vollen Einblick in die Art und Intensität der im gegebenen Falle vorliegenden Störungen gewinnen wollen.

Um mit den subjectiven Symptomen zu beginnen, so sei gleich hier bemerkt, dass dieselben nicht nur nach dem Grade der Ektasie, sondern auch je nach der Ursache und Entwicklungsweise derselben sehr variiren. Das erste, worüber Kranke mit motorischer Insufficienz und Ektasie in der Regel klagen, ist ein Gefühl von Spannung, Druck und Völle nach den Mahlzeiten. Manche klagen schon nach kleinen Mahlzeiten über derartige abnorme Sensationen; oft geben die Kranken selbst an, dass sie sich besser fühlen, wenn sie liegen, als im Stehen, zumal nach etwas reichlicheren Mahlzeiten.

Andere klagen über Aufstossen, Sodbrennen, wieder andere über das Gefühl einer lebhaften Unruhe im Magen, die sich in manchen Fällen selbst bis zu wirklichen krampfartigen Schmerzen steigert. Manchmal lassen diese Beschwerden erst dann nach, wenn es zum Erbrechen gekommen ist. Dies beobachtet man vor allem bei Pylorusstenosen mit guter oder gesteigerter Saftsecretion; aber auch spastische Zustände des Pylorusringes können für sich allein derartige schmerzhafte Krampfzustände veranlassen.

Der Appetit ist wechselnd; in der Regel ist er vermindert; nur selten, bei geringgradigen Formen, normal oder gar gesteigert. Oft haben die Kranken schon nach geringer Nahrungsaufnahme das Gefühl der Sättigung. Selten begegnet man der Klage über zeitweise auftretenden Heisshunger.

Wichtiger als das Verhalten des Appetits ist das des Durstes. Fast in allen höhergradigen Fällen begegnet man der Klage über vermehrten Durst. Je hochgradiger die Ektasie und motorische Insufficienz ist, umsomehr ist auch im allgemeinen der Durst gesteigert. Da der Magen selbst kein Wasser resorbirt, im Gegentheil mit der Resorption vieler Substanzen, wie Zucker, Dextrin, Alkohol, Pepton u. a., eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen einhergeht, bei der hochgradigen Ausdehnung des Magens die Weiterschaffung der Flüssigkeit aber sehr erschwert ist, erklärt sich diese Vermehrung des Durstes leicht. Auch die Thatsache, dass bei Ektasien oft mehr Flüssigkeit im Magen gefunden wird, als aufgenommen wurde, ist hiernach leicht verständlich. Der verringerten Wasserresorption entspricht auch die verminderte Harnausscheidung, auf die wir bei Besprechung der objectiven Symptome noch zurückkommen werden.

Das Verhalten der Zunge bietet nichts Charakteristisches; bemerkenswerth ist die in höhergradigen Fällen zu beobachtende Neigung zur Trockenheit. Im übrigen kann die Zunge ein sehr wechselndes Aussehen darbieten; keinesfalls ist sie, wie man früher vielfach glaubte, ein Spiegelbild des Magens.

Ein wichtiges und wohl das wichtigste Symptom der Ektasie ist das Erbrechen. In leichteren Graden motorischer Insufficienz kann es völlig fehlen; dagegen wird es bei höhergradigen Ektasien kaum je gänzlich vermisst; freilich wechselt seine Häufigkeit sehr. In manchen Fällen bietet es gewisse Eigenthümlichkeiten, die von vorneherein den Gedanken an eine Ektasie nahelegen. So spricht es unbedingt für eine motorische Insufficienz, wenn die Menge des Erbrochenen die Grösse der letzten Mahlzeit weit übertrifft, wenn sich ferner im Erbrochenen noch Reste früherer, oft Tage vorher genossener Speisen vorfinden.

Unmittelbar nach dem Erbrechen fühlen sich die Kranken meistens wesentlich erleichtert. Vielfach suchen dieselben darum das Erbrechen künst-

lich hervorzurufen. Dasselbe kann sich täglich wiederholen; häufiger tritt es in grösseren unregelmässigen Intervallen auf.

Das Aussehen des Erbrochenen ist sehr verschieden; es hängt dies vor allem von der die Ektasie bedingenden Grundkrankheit und dem Verhalten der Saftsecretion ab. Anders sieht bekanntlich das Erbrochene bei den mit Hypersecretion einhergehenden Ektasien und wieder anders bei Carcinomen des Pylorus aus. Im ersteren Falle zeigt es die bekannte Dreischichtung, zu unterst feine Amylaceenreste, dann eine reichliche stark saure Flüssigkeit, zu oberst eine Schaumschicht als Ausdruck der Gasgährung; im letzteren Falle grobe Speisereste, besonders Fleischreste, mit Fehlen der freien Salzsäure und starker Milchsäurereaction. Auf die specielleren Eigenthümlichkeiten des Erbrochenen je nach den der Ektasie zu Grunde liegenden Krankheitsformen kann ich natürlich hier nicht eingehen. Bezüglich dessen muss auf die einzelnen Krankheitsformen selbst verwiesen werden.

Blutbeimengungen beim Erbrochenen sind nicht selten; weitaus am häufigsten begegnet man solchen bei Carcinomen; indes kommen sie auch bei anderen Processen vor. Mit der Ektasie als solcher haben sie natürlich nichts zu thun.

Mässige Grade von motorischer Insufficienz bestehen oft längere Zeit, ohne das Allgemeinbefinden zu schädigen. Kranke mit hochgradigen Ektasien dagegen fühlen sich in der Regel matt, schwach, unfähig zur Arbeit. Vielfach begegnet man auch Klagen über Eingenommenheit des Kopfes, über Kopfschmerzen, Schwindel.

Der Stuhlgang ist in der Regel träge, zuweilen wechselnd. Sehr selten klagen die Kranken über Durchfälle; dies beobachtet man am häufigsten bei Stenosen mit starker Gasgährung.

Dies die wichtigsten Klagen der Kranken, die, wie sich hiernach ergibt, nur wenige Besonderheiten zeigen. Viel wichtiger und für die Diagnose allein entscheidend sind die objectiven Symptome. Natürlich variiren dieselben je nach dem Grade der Ektasie. Leichte Grade von Atonie und motorischer Insufficienz haben zunächst, wenigstens bei nicht zu langer Dauer, keine wesentliche Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und die Ernährung. Anders bei höhergradigen, länger bestehenden Ektasien. Hier leidet die Ernährung oft in hohem Grade. Die Kranken sind mehr oder minder abgemagert, das Fettpolster ist geschwunden, die Haut ist trocken, welk, lässt sich in hohen Falten abheben, sie schilfert stark ab, die Muskeln sind dünn, atrophisch. Diesem Bilde begegnet man keineswegs blos bei Fällen von durch Carcinom bedingter Ektasie; das Gleiche sieht man nicht selten auch bei auf gutartiger Basis entstandenen Ektasien. Freilich kommt es auf die Dauer der Krankheit an. Carcinomatöse Ektasien führen rascher zum Kräfteverfall, als benigne Formen. Aber im gegebenen Falle können das Aussehen, der Grad der Abmagerung nicht als sicherer Anhaltspunkt für die Art der Stenose gelten. Jeder, der viele derartige Kranke gesehen hat, wird zugeben, dass der äussere Habitus nicht entscheidend ist. Nur unter Zugrundelegung des gesammten Befundes kann die Natur der Stenose festgestellt werden.

Was nun die Untersuchung des erkrankten Organs selbst betrifft, so muss dieselbe in durchaus systematischer Weise erfolgen. Jede Untersuchung eines Magenkranken soll mit der Inspection beginnen. Ich

betone dies ausdrücklich, weil gerade diese Untersuchungsmethode in praxi oft vernachlässigt wird. Wie es bei der Untersuchung des Herzens nicht gleichgiltig ist, in welcher Reihenfolge die Untersuchung vorgenommen wird, so auch beim Magen. Nicht selten ergibt schon die Inspection wichtige Anhaltspunkte; allerdings nicht bei fettreichen Menschen. Bei mageren, fettarmen Personen mit dünnen schlaffen Bauchdecken dagegen sieht man bei höhergradigen Ektasien oft ohne weiteres die Contouren des vorgewölbten und erweiterten Magens. Natürlich kommt es auf die Zeit der Untersuchung an. Untersucht man unmittelbar, nachdem der Magen durch Erbrechen oder durch Ausheberung des grössten Theiles seines Inhaltes entledigt worden ist, dann erzielt allerdings die Inspection meistens kein brauchbares Resultat. Ist aber der Magen noch stärker gefüllt, dann sieht man oft ohne weiteres die Grenzen des Magens, den oberen Theil des Epigastriums vielleicht noch etwas eingesunken, weiter abwärts dagegen bis weit unter den Nabel reichend eine Vorwölbung, innerhalb deren oft lebhafte, von links nach rechts verlaufende peristaltische Bewegungen sichtbar sind. Bei oberflächlicher Betrachtung mögen diese peristaltischen Bewegungen vielleicht den Eindruck ungeordneter Bewegungen machen; sieht man aber genauer zu, so kann man leicht eine gewisse Regelmässigkeit in dem Ablaufe dieser Wellenberge und Thäler erkennen. Damit heben sich nicht allein die Grenzen des Magens in schärfster Weise ab, sondern man kann zugleich schliessen, dass es sich nicht um eine einfache Erschlaffung handeln kann. Bei einer Atonie wird man solche lebhafte peristaltische Bewegungen nie beobachten. Schon durch die Inspection allein kann also unter Umständen eine Ektasie, aber auch zugleich festgestellt werden, dass der Magen mit vermehrter Kraft arbeitet. Letzterer Umstand spricht für eine Stenose; freilich braucht es sich darum noch nicht um ein organisches Hinderniss zu handeln; auch eine functionelle Störung, eine krampfhafte Contraction des Pylorus kann vorübergehend den Abfluss erschweren und so verstärkte peristaltische Bewegungen auslösen.

Für den Nachweis einer Ektasie ist es unbedingt erforderlich, nicht nur die untere, sondern auch die obere Grenze genau zu beachten. Bekanntermaassen gehen stärkere Ektasien oft, ja in der Regel, mit Gastroptose einher, d. h. der Magen ist im ganzen tiefer gerückt. Das Tieferrücken der unteren Grenze bis mehr oder weniger weit unterhalb des Nabels allein beweist darum noch keine Ektasie; dies kommt in gleicher Weise bei Gastroptose vor. Man muss darum stets zugleich die obere Grenze genau berücksichtigen. Normaler Weise ist diese nicht sichtbar. Ist sie tiefer gerückt, so sieht man im Epigastrium zunächst eine leichte Abflachung und unterhalb dieser beginnend eine nach abwärts zunehmende Vorwölbung mit nach unten gerichteter Convexität.

Auf die Besprechung der Resultate der elektrischen Durchleuchtung will ich hier nicht eingehen. Abgesehen davon, dass diese Methode aus äusseren Gründen wenigstens vorerst nur ganz vereinzelt in Anwendung gezogen werden kann, ergibt sie keine Resultate, die nicht auch auf anderem und einfacherem Wege zu gewinnen wären.

An die Inspection schliesst sich die Palpation. Mittels derselben können wir die Resultate der Inspection controliren, aber auch noch weitere Anhaltspunkte gewinnen. Bei schlaffen Bauchdecken bei mageren Kranken kann man, vorausgesetzt, dass der Magen nicht leer ist, seine Contouren

oft deutlich abtasten, zumal wenn man die Hand flach auflegend mit der Ulnarseite über das Abdomen leise streichend nach abwärts gleitet. Der geübten Hand gelingt es oft so ohne weiteres, die Grenzen des Magens genau zu bestimmen. Der gleichzeitige Nachweis eines der Pylorusgegend entsprechenden Tumors vermag die Diagnose in solchen Fällen oft zu vervollständigen.

Weniger Bedeutung dürfte der früher vielfach geübten Methode der Sondenpalpation beizulegen sein. Wenn es auch richtig ist, dass es von den Bauchdecken aus oft gelingt, das Sondenende zu fühlen, so gewinnt man doch damit höchstens einen Anhaltspunkt für die untere Grenze des Magens, nicht aber für dessen Gesammtausdehnung, ganz abgesehen davon, dass durch Umbiegen der Sonde leicht Täuschungen veranlasst werden können.

Ein weiteres durch die Palpation festzustellendes Symptom ist das Plätschergeräusch, das wir durch Anschlag auf die Bauchdecken erzeugen. Plätschergeräusche gestatten nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Zeit und der Ausdehnung ihrer Entstehung diagnostische Schlüsse. An sich beweisen sie nur die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft in einem Hohlraum. Plätschergeräusche kann man unter Umständen auch beim Gesunden hervorrufen, aber nur dann, wenn der Magen Luft und Flüssigkeit enthält, und auch dann nicht in weiterer Ausdehnung, als der der normalen Magengrenzen. Finden wir Plätschergeräusche weit über die normalen Grenzen des Magens hinaus, finden wir solche innerhalb dieser abnormen Grenzen noch zu Zeiten, da ein gesunder Magen längst leer sein würde, also beispielsweise 7 Stunden nach der Mahlzeit oder Morgens nüchtern, dann kommt ihnen eine diagnostische Bedeutung zu.

Ein solches Plätschergeräusch beweist, dass dieser Magen zur Zeit, da der gesunde Magen längst leer ist, noch mehr oder minder reichliche Mengen flüssigen Inhalts beherbergt, und es beweist zweitens, dass der Magen stärker ausgedehnt ist, als normal. Selbstverständlich muss, soll letzterer Schluss berechtigt sein, eine Gastroptose ausgeschlossen sein.

Um die Grenzen und die Lage des Magens festzustellen, bedient man sich am besten der Aufblähung mittels Luft oder Kohlensäure. Welche dieser beiden Methoden den Vorzug verdient, darüber ist viel gestritten worden. Es würde hier viel zu weit führen, auf alle gegen die Kohlensäureaufblähung gemachten Einwände einzugehen. Ich glaube aber sagen zu dürfen, dass die dagegen erhobenen Bedenken durchaus unbegründet sind. Nachtheile oder gar Gefahren habe ich davon nie gesehen, obschon ich diese Methode seit vielen Jahren alltäglich anwende. Aber man muss genügend grosse Dosen, einen starken Theelöffel voll Natron bicarb. und eine entsprechende Dosis Acid. tart. geben. Kleinere Dosen sind unzureichend.

Die Aufblähung mittels Gebläse, auch die Aufblähung in der Form der Selbstaufblähung, wie sie *Spirack** in neuerer Zeit empfohlen hat, haben den Nachtheil, dass man einen Magenschlauch nöthig hat. Bequemer und leichter ausführbar ist jedenfalls die Darreichung einer Brausemischung. Bei nicht zu strammen und fetten Bauchdecken gelingt es auf diese Weise

* Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 23.

gewöhnlich ohne weiteres, die Contouren des Magens zu sehen; wo dies nicht der Fall ist, kann man oft noch durch das gleichmässig elastische Gefühl und auch percutorisch die Magengrenzen bestimmen. Bei Pylorusstenosen sieht man meist nach Darreichung der Brausemischung die peristaltischen Bewegungen des Magens besonders lebhaft auftreten.

Die Percussion des Magens dient zur Bestätigung und Controle der erwähnten Resultate; sie dient zunächst nur zur Bestimmung der Grenzen des Magens, also seiner Grössenbestimmung, nicht dem Nachweise einer zugleich vorhandenen motorischen Insufficienz. Letzterem kann sie indes auch insofern dienen, als es hiermit gelingt, die Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen zu einer Zeit noch nachzuweisen, zu der der Magen leer sein sollte. Zu diesem Nachweis empfiehlt es sich, den Kranken abwechselnd im Stehen und Liegen zu untersuchen. Wenn man im Stehen nach abwärts percutirt, so findet man bei stärkerer Füllung des Magens zunächst in den oberen Partien eine tympanitische Zone, die in der Höhe des Nabels oder etwas unterhalb oder auch schon höher oben von einer horizontal verlaufenden Dämpfungslinie begrenzt ist, die weiter unten in einer nach unten mehr oder minder convexen Linie endigt, sich aber bei Rückenlage wieder aufhellt. Um sich vor Täuschungen sicherzustellen, wird man in solchen Fällen gut thun, den Magen nachträglich zur Controle auszuhebern. Eine derartige Ausheberung ist ja eo ipso überall da geboten, wo der geringste Verdacht einer Störung der motorischen Thätigkeit des Magens besteht.

Die *Penzoldt-Dehio*'sche Methode, die darin besteht, dass man den Kranken früh nüchtern bei leerem Magen successive 2—3 Gläser Wasser trinken lässt und nach jedem Glas die Ausdehnung der Magendämpfung an der aufrecht stehenden Person bestimmt, dient mehr der Feststellung der unteren Magengrenze und des Tonus, als dem Nachweis einer Ektasie. Sie ist natürlich entbehrlich in Fällen einer hochgradigen Ektasie, bei der der Magen nie vollkommen leer wird. Nur bei geringeren Graden motorischer Insufficienz könnte sie in Betracht kommen. Sie ist aber auch hier entbehrlich, da eine diagnostische Ausheberung uns viel sicherer über das Bestehen einer motorischen Insufficienz und zugleich über den Grad derselben orientirt.

Die sonstigen zahlreichen zur Bestimmung der Magengrösse und Magencapacität angegebenen zum Theil sehr complicirten Methoden haben für den Nachweis der Ektasie vor den genannten keine Vorzüge und sind darum entbehrlich. Das Gleiche gilt auch von der von *Queirolo** in jüngster Zeit angegebenen Methode.

Haben die oben erwähnten Untersuchungsmethoden Anhaltspunkte für das Bestehen einer Ektasie oder motorischen Insufficienz selbst nur leichteren Grades ergeben, so geht man nun zur diagnostischen Ausheberung über. Die Ausheberung, eine gewisse Zeit nach der Einnahme einer Mahlzeit vorgenommen, gibt uns Aufschluss, ob der Magen seiner Aufgabe, die Speisen rechtzeitig in den Darm weiterzuschaffen, gerecht geworden ist oder nicht. Zur Prüfung der motorischen Thätigkeit ist die Probemittagsmahlzeit zweifelsohne geeigneter, als das Probefrühstück, schon darum, weil sie infolge der stärkeren Inanspruchnahme des Magens ein

* Verhandlungen des XVIII. Congresses für innere Medicin, 1900.

viel richtigeres Bild von dessen Leistungsfähigkeit gibt. Indes kann auch das Probefrühstück zur Prüfung der motorischen Thätigkeit verwendet werden.

Ein gesunder Magen ist 6—7 Stunden nach Einnahme einer Probemittagsmahlzeit leer. Finden sich zu dieser Zeit noch mehr oder minder zahlreiche Speisereste, so beweist dies, dass die motorische Thätigkeit des Magens eine ungenügende war.

Je mehr Speisereste sich im Magen noch vorfinden, ein um so höherer Grad der motorischen Insufficienz liegt vor. Man kann natürlich beliebig viele Grade dieser motorischen Insufficienz unterscheiden, je nach der Menge der Rückstände, je nach der Zeit, bis zu welcher sie den Magen verlassen. Für gewöhnlich genügt es, zwei Grade derselben zu unterscheiden, den einen, wobei der Magen 7 Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit noch nicht leer ist, wohl aber Morgens nüchtern; den zweiten höheren, wobei er nach einer einfachen Abendmahlzeit auch am nächsten Morgen noch nicht leer ist.

Ich gehe gewöhnlich in der Weise vor, dass ich zunächst am Abend 7 Stunden nach Einnahme der Mittagsmahlzeit aushebere. Finden sich dann noch zahlreiche Speisereste, so ist damit eine motorische Insufficienz erwiesen. Ich wasche dann den Magen Abends rein und lasse den Kranken eine einfache Abendmahlzeit nehmen. Am nächsten Morgen wird der Kranke nüchtern wieder ausgehebert. Ist der Magen jetzt leer, so ist damit gezeigt, dass der Magen, der in 7 Stunden die Probemittagsmahlzeit nicht bewältigen konnte, doch imstande war, mit einer kleineren Mahlzeit, der Abendmahlzeit, in längerer Frist, in circa 12 Stunden, fertig zu werden. Ein Nichtleersein des Magens am nächsten Morgen beweist natürlich einen höheren Grad der motorischen Insufficienz.

Auch in der Weise kann man vorgehen, dass man den einen Tag Abends vor der Abendmahlzeit den Magen rein wäscht, dann das Abendbrot nehmen lässt und am nächsten Morgen nüchtern wieder aushebert. Am nächsten Tage wird ohne vorherige abendliche Auswaschung das Abendbrot genommen und am folgenden Morgen wieder nüchtern der Magen ausgehebert. Oft sieht man dann, dass im letzteren Falle der Magen Morgens nüchtern noch Speisereste enthält, während er am Tage vorher, wo eine abendliche Auswaschung vorausgegangen war, keine mehr enthielt. Dies zeigt, dass die abendliche Reinwaschung doch sehr wesentlich zur Entlastung des Magens beiträgt. Derartige Modificationen kann man natürlich in sehr zahlreichen Abänderungen anwenden.

Dass mit den höheren Graden der motorischen Insufficienz, wobei der Magen auch über Nacht sich seines Inhaltes nicht vollständig zu entledigen vermag, in der Regel eine Grössenzunahme desselben einhergeht, kann nicht Wunder nehmen. Selbstverständlich ist auch die Dauer der motorischen Insufficienz von Einfluss auf die Entwicklung der Grössenzunahme.

An die Ausheberung muss sich natürlich eine genaue Untersuchung des Mageninhaltes anschliessen. Auch diese ergibt zuweilen insofern wichtige Anhaltspunkte für eine motorische Störung, als dabei oft noch Rückstände von Ingestis, die vor Tagen, unter Umständen selbst vor Wochen genossen wurden, mitentleert werden. Solche Dinge sind insbesondere Kirschkerne, Kerne von Preisselbeeren, von Gurken, Birnen, Korinthen etc. Auch eine

reichliche Gasgährung setzt eine längere Stagnation voraus. Die bekannte Dreischichtung des Mageninhaltes (zu oberst eine Schaumschicht, eine mittlere Flüssigkeitsschicht, unten ein fein vertheiltes Amylaceensediment) beweist eine Stagnation und eine zum Mindesten ausreichende H Cl-Secretion. Für ganz exacte Bestimmung geringgradiger Störungen dürfte der Rath von *Strauss**, in weniger ausgeprägten Fällen unfiltrirten Mageninhalt mit Traubenzucker in einem Gährungsröhrchen anzusetzen und eine Zeit lang stehen zu lassen, wobei man aus der Schnelligkeit und Intensität der Gasbildung ein Urtheil über die Menge der zurückgehaltenen Gährungserreger gewinnen kann, beachtenswerth sein. Im übrigen gilt die weitere Untersuchung des Mageninhalts nicht sowohl der genaueren Bestimmung der motorischen Insufficienz, als der Frage nach der Natur und letzten Ursache der Ektasie, resp. der Grundkrankheit. Wenn man auch nicht ohne weiteres aus der Art der Umwandlung der Ingesta, aus dem Verhalten der Saftsecretion Schlüsse auf die die Ektasie und motorische Insufficienz veranlassende Grundkrankheit machen kann, so ergeben sich doch daraus, zumal im Zusammenfassen mit den sonstigen Symptomen, wichtige Anhaltspunkte. So werden grobe unverdaute Nahrungsreste, insbesondere Fleischreste, Fehlen der freien HCl, reichliche Milchsäuremengen in erster Reihe an ein Carcinom denken lassen, während ein reichlicher, im wesentlichen nur aus Flüssigkeit und Amylaceenresten bestehender Rückstand mit starker Hefegährung, die Anwesenheit grosser Haufen von Hefezellen, welche in Sprossung sind, sowie von Sarcine und ein reichlicher Salzsäuregehalt für eine gutartige Ektasie sprechen.

Constante Beimengung von Galle zum Erbrochenen oder Ausgeheberten lässt an einen tieferen Sitz des Hindernisses, an eine infrapapilläre Duodenalstenose denken.

Für gewöhnlich mag man sich zur Prüfung der motorischen Thätigkeit mit einer einfachen Ausheberung, der eventuell zur Controle noch eine Nachspülung folgen kann, begnügen. Entleeren sich eine Stunde nach einem Probefrühstück und 6—7 Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit noch reichliche, $^1/_2$ Liter und mehr betragende Rückstände, so liegt sicher eine motorische Insufficienz vor.

Diese Methode ist für die Praxis ausreichend. Für exacte Bestimmungen, für wissenschaftliche Zwecke reicht sie nicht aus. Hier kann nur eine Methode genügen, die uns zugleich den noch im Magen zurückgebliebenen Rest angibt. Solche Methoden zur Restbestimmung sind von *Mathieu* und *Remond***, *Strauss****, *Goldschmidt*†, *Sörensen* und *Brandenburg*†† u. a. angegeben worden. Es würde zu weit führen, hier specieller auf diese Verfahren einzugehen. Für die Praxis sind dieselben entbehrlich.

Wer zur Controle noch weitere Untersuchungsmethoden zu Rathe zu ziehen wünscht, dem stehen noch eine Reihe solcher zu Gebote. Ich nenne die Korinthenprobe von *Strauss*, wobei man dem Kranken Abends 1 Esslöffel Korinthen oder Preiselbeerencompot gibt und am andern Morgen bei Entnahme des Probefrühstücks oder der Probemahlzeit nach-

* Zeitschrift für praktische Aerzte, 1896, Nr. 6.
** Soc. de biolog., 1890.
*** Therapeutische Monatshefte, 1895.
† Münchener med. Wochenschrift, 1897, Nr. 13.
†† Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. III.

sieht, ob und wie viel der Körner im Ausgeheberten sich noch finden. Beim normalen Menschen finden sich solche nicht mehr. Ich nenne ferner die Salolmethode, die *Klemperer*'sche Oelmethode. Alle diese Methoden stehen in ihrer Bedeutung der alten, von *Leube* zuerst empfohlenen Methode der Prüfung der Digestionsdauer weit nach. Auch die in neuerer Zeit empfohlene Jodipinmethode, die darauf beruht, dass der Magensaft nicht imstande ist, Jod aus dem Jodfett frei zu machen, dass das Jod erst im Darm frei wird, kann nöthigenfalls als eine, wenn auch nicht ganz einwandsfreie Ersatzmethode da Verwendung finden, wo von der Sonde absolut kein Gebrauch gemacht werden kann. Uebrigens hat die Jodipinmethode den Nachtheil, dass sie viel zeitraubender als die Ausheberung ist. Letztere Methode hat ferner gegenüber den eben erwähnten Methoden den grossen Vorzug, dass sie uns neben der motorischen Thätigkeit auch über die secretorischen Verhältnisse Aufschluss gibt.

Dies die objectiven Zeichen, die dem Nachweis der Magenerweiterung und motorischen Insufficienz dienen.

Bevor wir auf die Frage eingehen, welche Hilfsmittel uns zu Gebote stehen, um zu entscheiden, um welche Art der Ektasie und motorischen Insufficienz es sich handelt, seien noch einige Erscheinungen kurz erwähnt, die in directem Zusammenhang mit der gestörten motorischen Thätigkeit des Magens stehen.

Dass bei Ektasien des Magens Störungen der Darmthätigkeit nicht selten beobachtet werden, kann nicht Wunder nehmen. Solche Kranke neigen häufig zu Stuhlverstopfung, weit seltener haben sie über Durchfälle zu klagen. Nicht zum kleinsten Theil mag an dieser Stuhlträgheit die mangelhafte Wasserresorption, die Wasserausscheidung in den Magen und die Erschwerung des Uebertritts der Ingesta in den Darm die Schuld tragen. Die Trockenheit aller Gewebe in Fällen höhergradiger Ektasie bringt es ferner mit sich, dass dem Darminhalt selbst mehr Wasser entzogen wird, als in der Norm. Danach ist die oft auffallend harte und trockene Beschaffenheit der Fäces und deren erschwerte Fortbewegung leicht erklärlich.

Mit der verminderten Wasserresorption hängt ferner die bei höhergradigen Ektasien zu beobachtende Verminderung der Harnmenge zusammen. Die genauere Beobachtung der Harnmenge gibt uns einen guten Maassstab der Leistungsfähigkeit des Magens. In sehr hochgradigen Fällen sinkt die tägliche Harnmenge oft auf wenige Hundert Cubikcentimeter herab. Eine Zunahme der Harnmenge ist ein untrügerisches Zeichen der Besserung. Je geringer die Harnmenge, um so concentrirter ist natürlich der Harn, um so höher ist sein specifisches Gewicht. Bei Ektasien mit reichlicher HCl-Production zeigt der Harn ferner nicht selten eine neutrale oder alkalische Reaction, ebenso dann, wenn durch reichliches Erbrechen oder durch häufig wiederholte Ausspülungen viel saurer Magensaft entfernt wurde.

Auch auf das Herz sieht man zuweilen gewisse Rückwirkungen, und zwar in Form einer Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Eine solche kommt indes nicht nur bei Ektasien, sondern in gleicher Weise auch bei manchen anderen Magenaffectionen vor und kann darum in keiner Weise als eine pathognomonische Eigenthümlichkeit der Ektasien bezeichnet werden.

Viel wichtiger als die genannten Folgeerscheinungen sind gewisse Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Unter diesen beansprucht

der als Tetanie bezeichnete Symptomencomplex ein besonderes Interesse. Derselbe äussert sich bekanntlich in vorzugsweise in den Händen und Armen auftretenden intermittirenden tonischen Muskelkrämpfen und einer erhöhten Erregbarkeit der Nerven. Glücklicherweise gehört die Tetanie nicht zu den häufigeren Folgeerscheinungen der Ektasie. In den meisten bis jetzt bei Magenerweiterung beobachteten Tetaniefällen handelte es sich um gutartige Pylorusstenosen, meistens solche, die mit Hyperacidität und saurer Gährung einhergingen; indes sind auch Fälle von Tetanie bei carcinomatöser Pylorusstenose mit Versiegen der HCl-Secretion und Milchsäuregährung beobachtet. Wie die Tetanie in diesen Fällen zustande kommt, darüber gehen die Meinungen auseinander. Die Einen erblicken bekanntlich mit *Kussmaul* die letzte Ursache in der Wasserverarmung des Organismus; eine andere Theorie sucht die Entstehung der Krampfanfälle durch reflectorische Reizung der Nervencentren von den gereizten Nerven der Magenschleimhaut aus zu erklären; eine dritte Theorie endlich betrachtet die Magentetanie als die Folge einer Vergiftung des Organismus mit abnormen Stoffwechselproducten des kranken Magendarmcanales. So weit ich sehe, hat die letzte Theorie in der Neuzeit die meisten Anhänger gefunden. In eine Discussion dieser verschiedenen Theorien einzugehen, würde hier zu weit führen; ebenso muss ich selbstverständlich auf eine speciellere Schilderung der Tetaniesymptome hier verzichten.

Auch Kopfschmerzen, Schwindel sind nicht selten Folge- und Begleiterscheinungen von Ektasien. Meistens sind dieselben indes nicht sehr intensiv. Bei hochgradigen Ektasien sieht man zuweilen in den Endstadien die Kranken soporös werden und schliesslich comatös zu Grunde gehen. Einen solchen Fall einer hochgradigen Magenerweiterung, in dem es plötzlich zu Sopor und allgemeinen Krämpfen und nach wenigen Tagen zum tödtlichen Ausgang kam, hat vor kurzem *Jürgensen** mitgetheilt. Bemerkenswerth war in diesem Falle, dass während des soporösen Zustandes die Urinsecretion völlig sistirte. Der Gedanke an eine Autointoxication liegt in solchen Fällen gewiss nahe.

Nur als ein Curiosum sei hier noch das Auftreten trommelschlägelartiger Veränderungen der Finger und Zehen in einem Falle einer durch eine gutartige Pylorusstenose bedingten Gastrektasie erwähnt. Dieser von *Dennig*** jüngst mitgetheilte Fall dürfte darum nicht ohne Interesse sein, weil nach gelungener Operation (Pylorusresection) eine vollständige Rückbildung der trommelschlägelartigen Veränderungen eintrat.

Hat man auf Grund der erwähnten Untersuchungsmethoden eine Gastrektasie und motorische Insufficienz festgestellt, dann gilt es zu eruiren, wodurch dieselbe bedingt ist, ob durch ein mechanisches Hinderniss am oder in der Nähe des Pylorus oder durch einfache Erschlaffung. Diese Frage ist manchmal ohne weiteres, man kann sagen, auf den ersten Blick, beim ersten Griff auf das Abdomen zu entscheiden, in anderen Fällen erst auf Grund genauer Abwägung aller Verhältnisse und längerer Beobachtung. Wäre die Sache so einfach, wie in jüngster Zeit behauptet wurde, dass jeder chronischen Ektasie ein Passage-

* Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LX.
** Münchener med. Wochenschrift, 1901, Nr. 10.

hinderniss, ein localer Process am Magenausgang zu Grunde liegt, dann genügte die Diagnose Ektasie, um auch sofort die Diagnose „Pylorusstenose" stellen zu können. Aber so einfach liegt die Sache denn doch nicht, wenn auch richtig ist, dass die hochgradigsten Ektasien bei Pylorusstenosen vorkommen. In der Praxis gilt es aber, nicht nur die hochgradigen Ektasien zu diagnosticiren, sondern auch die geringeren Grade, die früheren Stadien.

Solche Formen kommen aber auch auf atonischer Basis nicht selten vor. Auch spastische Vorgänge, ohne dass eine organische Stenose vorliegt, spielen, wie wir bereits früher erwähnt haben, in der Aetiologie der Ektasien zuweilen eine Rolle.

Atonien sieht man vor allem bei in der Ernährung heruntergekommenen Menschen, bei Leuten mit schlaffen Bauchdecken; nicht selten besteht zugleich Gastroptose und Enteroptose. Ein solcher atonischer Magen fühlt sich in der Regel schlaff, wenig gespannt an. Trotz guter Saftsecretion findet man bei der Ausheberung öfters noch grobe Bröckel, auch grobe Fleischfasern. Letzteres erklärt sich aus der Energielosigkeit der Muscularis, die eine innigere Vermischung der Ingesta mit dem Magensaft verhindert.

Auch der Erfolg der Therapie vermag oft in solchen Fällen die Diagnose zu stützen. Gelingt es in Fällen der eben erwähnten Art durch geeignete Diät, durch Hebung der Ernährung, kurz durch Methoden, die den Tonus der Muscularis kräftigen und die allgemeine Ernährung heben, die Erscheinungen der motorischen Insufficienz zu beseitigen, dann dürfte dieses Resultat wohl auch zu Gunsten der Annahme, dass es sich nicht um eine organische Stenose gehandelt hat, sprechen.

In der Differentialdiagnose zwischen atonischer und mechanischer Ektasie ist schon die Beachtung der Anamnese oft von Wichtigkeit. Wo früher Symptome eines Ulcus bestanden, wo im Anschlusse daran sich allmählich das Bild einer Ektasie entwickelt hat, da wird man zunächst an eine stenosirende Pylorusnarbe denken. Ergibt die Untersuchung eine der Pylorusgegend entsprechende, mehr gleichmässige Resistenz, ist dabei die Saftsecretion gut oder gesteigert, findet man lebhafte peristaltische Bewegungen, so spricht dies zu Gunsten einer Ulcusnarbe. Findet sich bei der Aufblähung, dass die verdickte Stelle unbeweglich auf derselben Stelle bleibt, an der sie auch bei leerem Magen gefunden wurde, so lässt dies an gleichzeitige perigastritische Verwachsungen denken.

Grössere Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose in Fällen, wo Hypersecretion und Ektasie zugleich bestehen. Die verschiedenen Möglichkeiten des Zusammenhanges beider habe ich bereits früher besprochen. Lebhafte peristaltische Bewegungen sprechen für ein mechanisches, wenn auch noch nicht ohne weiteres für ein organisches Hinderniss. Vorausgegangene Magenblutungen lassen an Ulcera und eventuell an narbige Stenose denken, wenn sie auch eine solche noch keineswegs sicher erweisen. Der Erfolg der Therapie in manchen dieser Fälle spricht dafür, dass die Ursache, die die Ektasie veranlasste, nicht wohl eine organische Stenose gewesen sein dürfte.

Wohl das sicherste Zeichen einer mechanischen Behinderung am Pylorus ist eine lebhafte Peristaltik. Sie fehlt in keinem derartigen Falle, ausgenommen in den Endstadien und da, wo es zu einer secundären Degeneration der hypertrophischen Muskulatur gekommen ist. Indes braucht das Hinderniss kein organisches zu sein. Bekanntlich spielen Pylorospasmen bei

vielen Erkrankungsformen des Magens und auch bei Ektasien, zumal bei den mit vermehrter Saftsecretion einhergehenden Formen, eine nicht unwichtige Rolle. Säuren bringen nach *Serejukow* den Schliessmuskel zur Contraction.

Ein nicht ganz bedeutungsloses Moment für die Differentialdiagnose beider Formen der Ektasie ist ferner in der Aus- und Einflussgeschwindigkeit des Mageninhaltes, respective des Spülwassers gegeben. Je stärker der Tonus des Magens, je kräftiger die Muskulatur bei einem bestehenden Hindernisse am Ausgang des Magens ist, mit um so grösserer Energie wird der Mageninhalt sich entleeren, um so langsamer wird das Spülwasser einfliessen, um so rascher zurückfliessen. Umgekehrt verhält es sich bei sehr schlaffen, dünnen atrophischen Magenwandungen. Hier entleert sich der Mageninhalt nur langsam, schwer vollständig, das eingegossene Spülwasser stürzt dagegen mit Energie durch die Sonde, so dass Wirbelbewegungen entstehen, die leicht Luft mit in den Magen aspiriren.

Beimengung von Galle am Ende einer Reinwaschung des Magens beobachtet man nicht selten, vor allem bei den atonischen Ektasien. Permanenter Rückfluss von Galle spricht, wenn sonstige Zeichen einer Stenose bestehen, für den infrapapillären Sitz derselben.

Das wichtigste Zeichen einer Stenose am oder in der Nähe des Pylorus ist aber stets der Nachweis eines Tumors. Nicht der Tumor an sich aber beweist die Stenose, sondern es muss erwiesen werden, dass er dem Magen oder dem angrenzenden Theil des Duodenums angehört.

Ist ein Tumor nachgewiesen, dann ist die weitere Frage zu entscheiden, ob er ein benigner oder maligner ist. Auf diese Differentialdiagnose einzugehen, würde hier zu weit führen. Diese Frage kann nur unter Berücksichtigung der Dauer der Erkrankung, des Verhaltens des Mageninhaltes, der Saftsecretion und dergleichen mehr entschieden werden.

Dass auch der Erfolg der Behandlung bis zu einem gewissen Grade für die Diagnose verwerthet werden kann, insbesondere für die Differentialdiagnose, ob Stenose, ob Atonie, ob nur functionelle Spasmen vorliegen, ist einleuchtend. Rasches Zurückgehen der Ektasie unter geeigneter Behandlung spricht mehr zu Gunsten der atonischen Form oder spastischer Stenose. Freilich darf man sich durch vorübergehende Besserung nicht sofort verleiten lassen, eine derartige Form anzunehmen. Auch durch organische Stenosen bedingte Ektasien gelingt es oft durch methodische Ausspülungen, durch Diät und sonstige Mittel wesentlich zu bessern; indes ist diese Besserung keine dauernde.

* * *

Meine Herren! Nachdem wir nun die Symptome der motorischen Insufficienz und Ektasie kennen gelernt haben, gestatten Sie mir noch, ihren **Verlauf** in Kürze zu besprechen. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Bild der Ektasie allmählich; nur selten geschieht es, dass eine kurzdauernde einmalige Schädlichkeit sofort eine Ektasie veranlasst. Dem Verlaufe, wie der Entstehung nach muss man acute und chronische Ektasien unterscheiden. Acute Formen kommen in der Regel unter geeigneter Behandlung rasch zur Heilung; indes sind auch wiederholt Fälle eines tödtlichen Ausganges beobachtet worden. Zur Erklärung dessen sei insbesondere auf die früher erwähnten Untersuchungen *Albrecht's* über arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze verwiesen.

Ob in allen Fällen tödtlich verlaufener acuter Magenerweiterung derartige mechanische Momente eine wesentliche Rolle mitspielten, kann natürlich nachträglich nicht entschieden werden. Mehrfach traten die Erscheinungen einer schweren acuten Ektasie ohne jede nachweisbare Schädlichkeit auf. In einigen Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild im directen Anschlusse an eine Narkose; in mehreren Fällen war eine schwere Infectionskrankheit kurz vorher vorangegangen. Bemerkenswerth ist, dass in einer Anzahl dieser Fälle Erbrechen während des ganzen Verlaufes fehlte. Dies erklärt sich wohl aus der hochgradigen Ueberdehnung und Erschlaffung der Magenwandungen.

Derartige schwere, rasch tödtlich verlaufende Fälle sind sehr selten. Viel häufiger kommen leichte und mittelschwere Fälle vor, die groben Diätfehlern ihre Entstehung verdanken. Hier kommt es alsbald zu einer starken schmerzhaften Auftreibung des Leibes, verbunden mit Uebelkeit, Erbrechen und starkem Durstgefühl. In leichteren Fällen gehen die Erscheinungen in wenigen Tagen zurück, zumal wenn man sofort eine gründliche Auswaschung macht, wobei man Sorge zu tragen hat, dass der Magen auch vollständig entleert wird. In anderen Fällen ziehen sich die Erscheinungen länger hin. Je frühzeitiger und energischer eingegriffen wird, um so günstiger und rascher ist in der Regel der Verlauf.

Viel häufiger aber haben wir es in praxi mit chronisch verlaufenden, allmählich sich entwickelnden Ektasien zu thun. Der Verlauf derselben ist ein sehr verschiedener. Dies hängt von verschiedenen Factoren, von der veranlassenden Ursache, von der Lebensweise und zahlreichen sonstigen Momenten ab. Nicht so selten sieht man auch einen Wechsel der Erscheinungen, bald Zeiten der Besserung, bald Zeiten der Verschlimmerung. Vor allem beobachtet man dies in Fällen einer nicht organischen Stenose. Organische Stenosen dagegen zeigen im allgemeinen eine mehr gleichmässige Zunahme der Erscheinungen. Den hochgradigsten Ektasien begegnet man bei Pylorusstenosen; atonische Ektasien sind in der Regel nur geringgradig. Dagegen scheint es mir zu weit gegangen, wie manche thun, das Vorkommen atonischer Ektasien gänzlich in Abrede zu stellen. Allerdings sind sie seltener und meistens nicht sehr hochgradig.

Leider hat die Prüfung der motorischen Thätigkeit noch nicht überall von Seiten der Aerzte die gleiche Würdigung gefunden, wie die Prüfung der secretorischen Thätigkeit. Dennoch ist nicht zu verkennen, dass die Störungen der motorischen Thätigkeit oft eine schwererwiegende Bedeutung haben, als die Störungen der Saftsecretion. Würde in jedem Falle einer ernsteren Magenstörung dem Verhalten der motorischen Thätigkeit die gleiche Beachtung geschenkt, wie dem der secretorischen Thätigkeit, so würde mancher Fall als motorische Insufficienz, als Ektasie, wenn auch nur mässigen Grades, erkannt, der unter dem Namen „chronischer Katarrh, nervöse Dyspepsie“ und dergleichen registrirt wird. Mir sind eine nicht geringe Zahl solcher mässiger Ektasien begegnet, die bei entsprechender Behandlung, zweckmässiger Diät, Ruhe, Mastcur, methodischen Ausspülungen und dergleichen mehr, zur Heilung gelangten. Derartige Kranke mit Atonie haben oft schon nach relativ geringen Mahlzeiten das Gefühl der Sättigung, des Druckes, der Völle im Magen; sie sind unlustig zur Arbeit, fühlen sich matt. Eigentliche Schmerzen werden in der Regel nicht geklagt. Geht mit der Atonie, wie so häufig, noch eine Gastroptose

einher, so steigern sich die Beschwerden. Die Kranken haben dann schon bei sehr geringer Füllung des Magens unangenehme Sensationen, sie verlieren den Appetit und kommen so allmählich in ihrer Ernährung herunter. Solche Atonien werden recht oft übersehen oder falsch gedeutet und erreichen, wenn sie nicht rechtzeitig in geeignete Behandlung genommen werden, selbst relativ hohe Grade. Nur eine genaue objective Untersuchung im Zusammenhang mit einer sorgfältigen Anamnese ermöglicht, die Diagnose frühzeitig zu stellen. Je früher eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird, um so leichter gelingt die Heilung. Dass gerade diese Formen einen häufigen Wechsel, Neigung zu Rückfällen zeigen, dass Zeiten von Besserung und Verschlimmerung abwechseln, ist leicht verständlich.

Einen viel gleichmässigeren Gang sehen wir im allgemeinen bei den durch organische Stenosen bedingten motorischen Insufficienzen und Ektasien. Natürlich kann auch hier vorübergehend Besserung eintreten; aber sie kann nicht von Dauer sein, wenn anders es nicht gelingt, das stenosirende Hinderniss zu beseitigen. Letzteres ist aber hier kaum anders denn auf chirurgischem Wege möglich. Specieller auf die Verlaufsweise dieser Formen einzugehen, würde bei der Mannigfaltigkeit der hier einwirkenden Ursachen viel zu weit führen.

* * *

Bezüglich der **Diagnose** der motorischen Insufficienz und Ektasie kann ich mich nach dem Gesagten kurz fassen. Sie stützt sich allein auf die objective Untersuchung, auf den Nachweis einer verlängerten Digestionsdauer und einer Grössenzunahme des Magens. Unter allen angegebenen Methoden ist der sicherste Weg, eine motorische Insufficienz nachzuweisen, der der Ausheberung 6—7 Stunden nach einer Probemahlzeit, 2 Stunden nach einem Probefrühstück. Plätschergeräusche zu Zeiten nachweisbar, da der Magen leer sein sollte, können die Diagnose stützen, machen aber niemals die diagnostische Ausheberung unentbehrlich. Letztere hat zugleich den Vortheil, dass sie uns auch Aufschlüsse über die secretorische Thätigkeit und auch sonst noch Anhaltspunkte für die Feststellung des der Ektasie zu Grunde liegenden Processes gibt.

Um welchen Grad der motorischen Insufficienz es sich handelt, ist leicht zu entscheiden aus der Menge der Rückstände, aus der Zeitdauer ihres Verweilens im Magen.

Verwechslungen mit anderen Affectionen sind bei Beachtung der früher erwähnten diagnostischen Kriterien kaum möglich. Eine Megalogastrie mit einer Ektasie zu verwechseln, wäre nur dann möglich, wenn man die zur Prüfung der motorischen Leistungsfähigkeit absolut unentbehrliche diagnostische Ausheberung unterliesse. Noch weniger sollte eine Verwechslung mit einer chronischen Gastritis, mit nervöser Dyspepsie vorkommen. Unmöglich ist eine solche Verwechslung, wenn man eine diagnostische Ausheberung vornimmt. Indes kann auch eine Atonie und motorische Insufficienz mit einer chronischen Gastritis, mit einer nervösen Dyspepsie zusammen vorkommen; motorische Insufficienz ist eben nur eine Functionsstörung, die auf verschiedenem Wege entstehen kann.

Häufiger kommen in praxi Verwechslungen von Gastrektasie mit Gastroptose vor. Nicht so selten wird der Fehler gemacht, dass auf Grund eines Tiefstandes der unteren Magengrenze und eines unterhalb des Nabels zu erzeugenden Succussionsgeräusches ohne weiteres eine Ektasie

angenommen wird. Das ist natürlich vollkommen unberechtigt. Selbstverständlich reicht für den Nachweis einer Ektasie die Bestimmung der unteren Magengrenze nicht aus; man muss die Gesammtausdehnung des Magens bestimmen, nicht nur die untere, sondern auch die obere und die seitlichen Grenzen. Auch die Bestimmung der letzteren ist nicht ohne Interesse. Wie *Michaelis** gezeigt hat, ist in Fällen von Magenvergrösserung, wo die Magenmotilität schwer gestört ist, auch die rechte Grenze in der Regel bedeutend weiter von der Medianlinie entfernt, als bei Mägen mit guter Motilität.

Auf der anderen Seite darf man aber auch nicht vergessen, dass motorische Insufficienz und Ektasie nicht selten mit einer Gastroptose combinirt sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine dauernde abnorme Belastung des Magens leicht zu einer Senkung, einer Gastroptose führt. In der That sieht man ja bei fast allen höhergradigen Ektasien einen mehr oder minder tiefen Stand der kleinen Curvatur. Einen ausgeprägten Fall eines solchen ohne weiteres erkennbaren beträchtlichen Tiefstandes bei zugleich bestehender hochgradiger Ektasie sehen Sie auf nebenstehender Abbildung (Fig. 9), die von einer 59jährigen Frau mit carcinomatöser Pylorusstenose stammt.

Auch die einfachen atonischen Ektasien gehen sehr häufig mit einer Gastroptose einher. Auch diese Combination bietet der Erkennung keine Schwierigkeit, wenn man nur die oben erwähnten diagnostischen Hilfsmittel zu Rathe zieht.

Durch welche Hilfsmittel man atonische Ektasien von solchen, die durch mechanische Hindernisse veranlasst sind, unterscheidet, wurde bereits oben auseinandergesetzt. Diese Frage kann oft erst nach längerer Beobachtung, unter Umständen selbst erst unter Heranziehung des therapeutischen Erfolges entschieden werden.

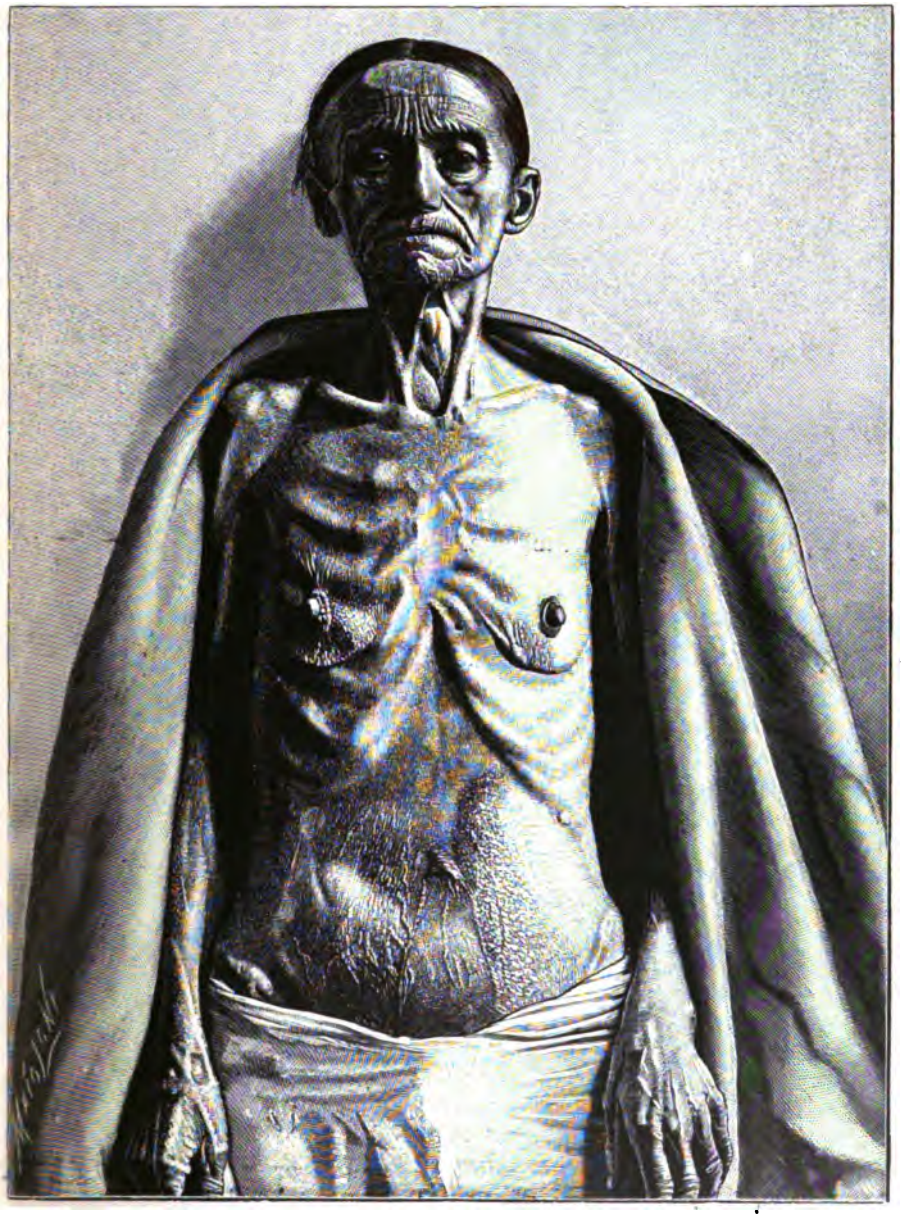
Noch grössere Schwierigkeiten bietet zuweilen die Entscheidung der Frage, welcher Art das Hinderniss ist. Vor allem wichtig ist die Frage, ob es sich um eine benigne oder maligne Stenose handelt. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Frage unschwer zu entscheiden. Harter, höckeriger Tumor der Pylorusgegend, reichlicher grober Rückstand mit häufigen blutigen Beimengungen in Form kaffeesatzartiger Massen, Fehlen der freien HCl, Milchsäuregährung, rasch zunehmende Kachexie sprechen natürlich für maligne Stenose. Indes beobachtet man auch bei malignen Stenosen, zumal solchen, die auf der Basis eines Ulcus entstehen, oft noch gute Saftsecretion. Niemals darf man ausser Acht lassen, dass nicht ein einzelnes Symptom entscheidend ist, sondern dass nur durch das Zusammenfassen aller Symptome die Diagnose ermöglicht wird. Ob eines oder das andere Symptom fehlt oder nicht, ist nicht entscheidend. Niemals aber darf die Diagnose als gesichert betrachtet werden, wenn nicht alle Symptome sich zwanglos mit der gestellten Diagnose vereinigen lassen.

Meine Herren! Wie wir gesehen haben, ist die Bedeutung der motorischen Insufficienz und Ektasie im einzelnen Falle eine sehr verschiedene, sie kann acut, sie kann chronisch verlaufen. Bald stellt sie einen vorübergehenden Erschlaffungszustand dar, bald beruht sie auf einem mechanischen Hinderniss, das in dem einen Falle gutartig, im anderen Falle maligner Natur ist. Die **Prognose** der motorischen Insufficienz und Ektasie ist demnach

* Zeitschr. f. klin. Med., XXXIV.

im einzelnen Falle sehr verschieden. Manche Formen heilen bei geeigneter Behandlung in kurzer Frist, andere erst in Monate und selbst Jahre langer Behandlung, manche führen schon in kurzer Zeit zum tödtlichen Ausgang,

Fig. 9.



wieder andere sind jeder internen Behandlung unzugänglich, und nur ein chirurgischer Eingriff vermag das Leiden zu beseitigen oder doch in seinen Folgen zu mildern.

Acute Ektasien heilen um so rascher, je frühzeitiger sie in Behandlung genommen werden und je energischer die Behandlung durchgeführt wird. Sie können aber auch unter Umständen zu gefahrdrohenden Erscheinungen und selbst zum tödtlichen Ausgang führen. Für die chronischen Ektasien lässt sich im allgemeinen eine Prognose nicht aufstellen. Hier sind es eine grosse Reihe von Factoren, die im Einzelfalle die Prognose beeinflussen. So ist die Dauer der Affection, wie der Grad der motorischen Insufficienz von Einfluss. Leichtere Grade von motorischer Insufficienz, die noch nicht lange bestehen, sind natürlich prognostisch günstiger, als langbestehende hochgradige Ektasien. Vor allem aber hängt die Prognose von der Ursache, die die Ektasie veranlasste, ab. Gelingt es, das veranlassende Moment zu beseitigen, dann gelingt es wohl auch in der Regel, die Ektasie wieder zum Rückgang zu bringen. Leichte und mittlere Grade der Atonie kommen bei geeigneter Behandlung oft in kurzer Zeit zur Heilung. Wo die Ursache der Ektasie in einem organischen Hinderniss am Pylorus oder in dessen Nähe gegeben ist, da ist eine Heilung nur auf operativem Wege möglich. Die innere Medicin vermag in solchen Fällen oft scheinbare, aber in Wirklichkeit doch nur vorübergehende Erfolge zu erzielen. Leider gibt es aber auch hier eine Reihe von Fällen, die einem operativen Eingriffe nicht mehr zugänglich sind, so ausgedehnte Carcinome oder solche, bei denen bereits Metastasen vorhanden sind, und dergleichen mehr. Nicht die Ektasie als solche gestattet eine bestimmte Prognose, sondern dieselbe hängt vor allem von der Grundkrankheit, resp. Ursache, die die Ektasie veranlasste, ab.

Therapie.

Meine Herren! Wir kommen nun zur Hauptfrage: Wie sollen wir eine Ektasie behandeln? Selbstverständlich kann es nicht meine Aufgabe sein, alle Behandlungsmethoden und sonstigen Eingriffe, die durch die Grundkrankheit, das Carcinom, die Ulcusnarbe, die perigastritische Verwachsung und dergleichen mehr, nothwendig werden können, hier eingehend zu erörtern. Die Besprechung aller dieser Dinge würde zu weit ab von unserem eigentlichen Thema führen. Hier gilt unsere Betrachtung vor allem der Frage nach der Behandlung der motorischen Insufficienz und Ektasie als solcher.

Acute Ektasien, die durch Ueberladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen zustande gekommen sind, erfordern eine sofortige gründliche Entleerung des Magens und eine durch einige Zeit anhaltende absolute Schonung des Magens. Wo um der Schwächeerscheinungen willen eine Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr geboten ist, da mag eine rectale Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr zu Hilfe genommen werden. Unter allen Umständen aber muss der Magen in den nächstfolgenden Tagen absolut geschont werden. Wie lange das zu währen hat, hängt natürlich von der Schwere des Symptomencomplexes ab. Wo es bei acuten Ektasien zu ileusartigen Erscheinungen der früher erwähnten Art kommt, da genügt es nicht, nur den überfüllten Magen zu entleeren und die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr per os für einige Zeit zu unterbrechen; da muss man auch suchen, die Zugwirkung der ins kleine Becken herabgedrängten Dünndarmschlingen an ihrer Mesenterialwurzel aufzuheben. Zu diesem Zwecke müssen die Kranken so gelagert werden, dass der Dünndarm aus dem kleinen Becken herausgelangen kann und dass die Anspannung seines

Mesenteriums gehoben wird. Hierfür ist die Knieellenbogenlage oder eventuell die Bauchlage das geeignetste Verfahren. Fälle der Art, die auf diese Weise zur Heilung kamen, hat in jüngster Zeit *Müller** mitgetheilt. Wo auch diese Methoden nicht zum Ziele führen, da kann eventuell nur noch ein chirurgischer Eingriff Hilfe bringen.

Anders liegen die Aufgaben bei den den Arzt vor allem beschäftigenden viel häufigeren chronischen Formen der Ektasie und motorischen Insufficienz. Wenn auch die Aufgaben in mancherlei Beziehung verschiedene sind, je nachdem es sich um einfache Atonien, atonische Ektasien oder um durch mechanische Hindernisse veranlasste Ektasien handelt, so gelten doch gewisse therapeutische Regeln in gleicher Weise für beide Formen. So muss bei beiden Gruppen jede längere Stagnation, jede abnorme Belastung des Magens möglichst vermieden, respective bekämpft werden, so muss bei beiden die Diät eine derartige sein, dass sie an die motorische Thätigkeit des Magens möglichst geringe Anforderungen stellt und dieselbe in keiner Weise schädigt.

In erster Reihe ist es bei Ektasien unsere Aufgabe, die Diät zu regeln. Bei der Diät muss man stets unterscheiden erstens die Art der Nahrungsmittel und zweitens die Form, in der sie gereicht werden. Noch wichtiger, als die Art der Nahrungsmittel, ist bei der Ektasie deren Form. Die Mehrzahl auch der neueren Aerzte empfiehlt bei der Ektasie die Trockenkost; man solle Flüssigkeiten möglichst vermeiden, weil sie den Magen durch ihr Gewicht belasten, schlecht resorbirt würden und bei Pylorusstenosen nur schwer den Magen verliessen, wie ja der mit Flüssigkeiten überfüllte Magen beweise. Von den meisten wird darum eine Trockendiät, eine möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr empfohlen.

Bei jeder Form der Ektasie, mag sie auf Atonie oder auf mechanischen Hindernissen beruhen, ist die motorische Thätigkeit des Magens eine unzureichende; sie ist entweder eine absolut ungenügende oder eine relativ im Verhältniss zu der zu leistenden Arbeit unzureichende. Mit dieser motorischen Schwäche müssen wir rechnen, d. h. wir müssen eine Kost wählen, die an die motorische Kraft nur geringe Anforderungen stellt, die sie nicht überanstrengt, sondern schont. Denn mittels der motorischen Kraft werden die Ingesta im Magen verkleinert, verfeinert, verflüssigt und schliesslich aus dem Magen in den Darm weiterbefördert.

Die bekannten Untersuchungen von *v. Mering* haben erwiesen, dass auch der gesunde Magen eine sehr geringe Resorptionsfähigkeit besitzt, und dass seine Aufgabe vor allem darin besteht, den verflüssigten Mageninhalt in den Darm weiterzubefördern. Weitere Untersuchungen von *Moritz* haben ferner gezeigt, dass flüssige Kost vom Magen schneller in den Darm weiter befördert wird, als breiige, diese wieder schneller, als feste.

Nun dürfte es doch vor allem geboten sein, bei motorischer Insufficienz und Ektasie eine Diät zu wählen, die leicht in den Darm weiter befördert werden kann. Dies gilt aber nur für flüssige und breiige Kost.

Entgegen der fast allgemein üblichen Empfehlung der Trockenkost habe ich darum schon vor Jahren die flüssige und flüssig-breiige Form der Nahrungsmittel bei Ektasien empfohlen. Soweit ich sehe,

* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LVI.

hat diese Methode in jüngster Zeit mehr und mehr Anhänger gefunden. Bei der Auswahl der Diät wird man stets in erster Reihe mit der geschwächten motorischen Kraft rechnen müssen und darum soweit als möglich fein vertheilte Nahrung wählen.

Einen Einwand kann man gegen die flüssige Form erheben und hat ihn erhoben, d. i. der Einwand, dass der Nährwerth flüssiger Nahrung im Verhältniss zu ihrem Volumen ein geringer ist. Dieses Bedenken ist aber leicht zu umgehen, wenn man möglichst nahrhafte Stoffe wählt. Einen solchen Stoff stellt in erster Reihe die Milch dar, die man pur, als eingedickte Milch, als Milchgelée, als Brei mit verschiedenen Zusätzen von Gries, Reis etc., als Sahne und dergleichen mehr geben kann. Den Geschmack kann man durch Zusatz von allerlei aromatischen Substanzen, durch Cognac, Kalkwasser, durch Zusatz von Cacao, Vanille, Zimmt, Citrone etc. variiren. Bei fast allen Kranken gelingt es auf die eine oder die andere Weise, selbst wenn sie sonst die Milch ungern nehmen, ihnen mehr mehr oder minder grosse Mengen derselben beizubringen.

Eier können in der verschiedensten Zubereitung, als Zusatz zu den verschiedensten Speisen in der Diät dieser Kranken Verwendung finden. Zusatz von Tropon, Nutrose, Plasmon und dergleichen zu fast allen Arten der flüssigen und breiigen Speisen erhöht den Nährwerth derselben.

Fleisch wird, soweit die Grundkrankheit dessen Anwendung überhaupt gestattet, am besten in gemahlener Form oder in Hachéeform gegeben. Kalbshirn, Thymus sind ihrer Consistenz wegen für solche Kranke in hohem Maasse geeignet. Wild ist zu meiden, ebenso Gans, Ente, fettes Schweinefleisch. Von Fischen eignen sich am besten Zander, Hecht und Schellfisch. Gemüse sollen nur in fein vertheilter Form oder in Puréeform gegeben werden, vom Spargel die Köpfe, vom Blumenkohl die Blumen, Kartoffeln als Purée.

Fett und speciell Milchfett eignet sich gleichfalls für Kranke mit Motilitätsstörungen des Magens, besonders für solche Formen, die mit Hyperacidität einhergehen. Bekanntlich herrschte früher allgemein die Anschauung, dass grössere Mengen von Fett den Magen stark belasten*) und dass sie bei Motilitätsstörungen des Magens darum möglichst zu meiden seien. Wie die Untersuchungen von *Strauss***, *Bachmann****, *Wolkowitsch*† u. a. gezeigt haben, setzen grössere Mengen von Milchfett die Secretionsenergie des Magens herab, verlängern nicht die Verweildauer des Ingestums im Magen und werden auch bei motorisch insufficientem Magen subjectiv besser vertragen, als die Zufuhr grösserer Quantitäten von Kohlenhydraten. Bei Hypersecretion, und zwar speciell dann, wenn zugleich eine Motilitätsstörung vorliegt, verstärkt eine reichliche Zufuhr von ungelösten Kohlenhydraten die Hypersecretion. Für diese Fälle von Motilitätsstörung mit gut erhaltener HCl-Secretion dürfte es darum rationeller sein, die leicht zersetzbaren Kohlenhydrate der Nahrung

---

* In Bezug auf die Frage nach der Rolle des Magens bei der Fettverdauung verweise ich auf die jüngst aus meiner Klinik publicirten Untersuchungen *Volhard's* über Resorption und Fettspaltung im Magen. (Münchener med. Wochenschrift, 1900, Nr. 5 u. 6 und Zeitschr. f. klin. Med., XLII.)

** Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, III.

*** Archiv für Verdauungskrankheiten, V.

† Wratsch, 1898, Nr. 13. Ref. im Archiv für Verdauungskrankheiten.

in ausgiebiger Weise durch Fett zu ersetzen. Hier empfiehlt sich also eine mehrwöchentliche Eiweiss-Fettdiät.

Dass es einzelne Kranke gibt, die Fett und insbesondere auch Milchfett nicht vertragen, ist bekannt. Dagegen kann die früher aufgestellte Regel, Kranken mit motorischer Insufficienz und Ektasie Fett überhaupt zu verbieten, ihnen höchstens ganz kleine Mengen Butter zu gestatten, nach den heutigen klinischen Erfahrungen nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Ein bestimmtes Diätschema lässt sich für Kranke mit Ektasie nicht aufstellen. Dass wohlhabende Kranke über einen reichhaltigeren Speisezettel verfügen werden, als unbemittelte, ist klar. Für beide aber haben die oben aufgestellten Regeln, die in erster Reihe der Schonung der Motilität gelten, in gleicher Weise Giltigkeit.

Eine weitere selbstverständliche Regel ist, dass solche Kranke niemals grosse Mahlzeiten auf einmal zu sich nehmen sollen. Die Sitte nur zweier Hauptmahlzeiten passt für Ektasiekranke nicht. Die einzelne Mahlzeit soll klein sein, dafür sollen aber die Mahlzeiten sich häufiger folgen. Unter Umständen mag auch der Vorschlag von *Albu**, den Kranken in unmittelbarem Anschluss an die morgendliche und abendliche Magenausspülung durch den Magenschlauch flüssige concentrirte Nahrung einzugiessen, Verwendung finden; doch käme dies nur für in der Ernährung sehr heruntergekommene Kranke mit daniederliegender Appetenz in Betracht.

Bei sehr hochgradig Abgemagerten kann man ferner zur Hebung der Ernährung und um den Magen möglichst zu schonen, einen Theil der Flüssigkeit, respective Nahrung per rectum zuführen. Handelt es sich nur darum, die Verarmung des Organismus an Wasser zu bekämpfen, dann mag man Wasserklystiere mit Zusatz von etwas Salz (1 Theelöffel Kochsalz auf 1 Liter Wasser) oder mit Zusatz von Cognac, oder Weinbouillonklystiere ($^2/_3$ Brühe und $^1/_3$ Weisswein) geben. Besser ist es, wenn dem Klysma zugleich nährende Substanzen beigemischt werden. Hierzu eignen sich Peptonklystiere (50—60 Pepton auf 300 Milch), Milcheierklystiere (3 Eier mit Zusatz von 3 Grm. Kochsalz, eingequirlt in 300 Milch), Amylumklystiere (50 Amylum auf 300 Milch). Zuckerlösungen machen leicht eine Reizung der Mastdarmschleimhaut. Will man solche geben, so nehme man nicht mehr als 15—20 Grm. Zucker auf 300 Flüssigkeit. Derartige Nährklystiere kommen selbstverständlich nur bei höhergradigen Ektasien und nur für kurze Zeit in Betracht; einen vollen Ersatz der Nahrungszufuhr per os können sie natürlich nicht bieten. Auch subcutane Fettinjectionen können unter Umständen zur Ernährung mit herangezogen werden.

Alkohol soll im allgemeinen bei Ektasien gemieden werden. Zwar resorbirt der Magen Alkohol, aber mit seiner Resorption geht eine reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen einher, die um so grösser ist, je grösser die Menge des resorbirten Alkohols.

Gelten die erwähnten Diätvorschriften im allgemeinen auch für jede Form der Ektasie, mag dieselbe mit guter oder schlechter Saftsecretion einhergehen, so dürfte bei der Auswahl der Nahrungsmittel doch auch das Verhalten der Saftsecretion in etwas zu berücksichtigen sein. Wo dieselbe mehr oder minder daniederliegt, da wird man vor allem Milch, Milchbreie, kräftige Suppen etc. geben und von den Fleischsorten die zarteren Sorten

* Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 11.

bevorzugen. Hier wird auch auf eine ganz besonders feine Vertheilung zu achten sein. Dagegen wird man bei Hypersecretion und Hyperacidität die Kohlenhydrate einschränken und einer vorwiegenden Fleischfettdiät den Vorzug geben. Wo derartigen Fällen vermehrter Saftsecretion eine Pylorusstenose zu Grunde liegt, wo darum trotz Ektasie noch lebhafte Magenperistaltik besteht, da steht zu erwarten, dass der Magen auch einer weniger feinen Vertheilung des Fleisches noch gewachsen ist. Jedenfalls braucht man hier in Bezug auf die Feinheit der Vertheilung nicht so ängstlich zu sein, wie in Fällen von herabgesetzter secretorischer Kraft und gleichzeitiger Atonie.

Wie bei jedem geschädigten und geschwächten Organ, so ist es auch hier am Magen unsere erste Aufgabe, das geschwächte Organ zu schonen. Die Diät soll eine Schonungsdiät sein, sie soll aber dennoch der Art sein, dass genügende Nahrung zugeführt wird. Dieser Schonungsaufgabe entspricht es auch, wenn man Kranke mit Ektasie viel liegen lässt.

Dass der ektatische Magen bei aufrechter Körperstellung sich unter ungünstigeren Bedingungen befindet, als im Liegen, ist klar. Insbesondere nach dem Essen sollen solche Kranke längere Zeit liegen. Mehrfach hat man auch empfohlen, die Kranken nach dem Essen auf die rechte Seite legen zu lassen, um so das Weiterrücken der Speisemassen ins Duodenum zu befördern. Selbstverständlich ist es, dass man solchen Kranken empfehlen soll, langsam zu essen und sehr sorgfältig zu kauen.

Wenn das Wesen der Ektasie und motorischen Insufficienz in der Erschwerung der Austreibung des Mageninhaltes gelegen ist, so erwächst uns die weitere Aufgabe, nach Mitteln zu suchen, den Inhalt rascher auszutreiben.

Zu diesem Zwecke hat man eine systematische Massage empfohlen. Die Massage des Magens verfolgt aber noch einen weiteren Zweck, den der Kräftigung der Magenmuskulatur. Verfolgt man bei der Ausübung der Massage nur den Zweck einer rascheren Weiterbeförderung der Ingesta nach dem Darm, so wird man die Massage natürlich nicht unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, sondern erst einige Zeit nachher vornehmen. Contraindicirt ist die Massage da, wo starke Gährungen bestehen. Hier muss man vorerst versuchen, der Gährungen möglichst Herr zu werden. Im allgemeinen sind die Erfolge der Massage keine sehr grossen. Die Technik zu schildern, würde hier zu weit führen. Immer aber sollte die Massage des Magens nur vom Arzte selbst ausgeführt werden.

Dem Zwecke der Kräftigung der Magenmuscularis bei Atonie dienen ferner der faradische Strom, der in der Regel in extraventriculärer, seltener in intraventriculärer Weise zur Anwendung kommt, sowie gewisse hydropathische Proceduren, Douchen, insbesondere die Fächerdouche und die sogenannte schottische Douche. Innere Douchen kann ich nach meinen Erfahrungen nicht empfehlen; bei höheren Graden der Ektasie sind sie nicht unbedenklich, bei geringergradigen Formen sind sie leicht durch andere, einfachere Methoden zu ersetzen.

Zum Zwecke der rascheren Weiterbeförderung des Mageninhaltes nach dem Darm in Fällen organischer oder spastischer Pylorusstenose ist in jüngster Zeit auch die Anwendung des Olivenöls empfohlen worden. *Cohnheim** empfiehlt dreimal täglich eine Stunde vor dem Essen 50 Grm.

* Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. V.

nehmen zu lassen. Nicht nur in Fällen von Pylorospasmus, sondern auch bei narbigen Pylorusstenosen will er davon gute Erfolge gesehen haben. Mehrfach handelte es sich dabei um Fälle, die kaum sonst Aussicht boten, ohne chirurgischen Eingriff zur Heilung zu kommen.

Alle die genannten Methoden bezwecken die Schonung und die Kräftigung des Magens. Diese Methoden mögen ausreichen bei leichteren Graden von motorischer Insufficienz und Atonie, nicht aber bei hochgradigen Ektasien, wo der Magen niemals vollkommen leer wird, wo auch Morgens im Nüchternen noch Speisereste vom Tage vorher sich vorfinden. Hier gilt es den Magen zu entlasten, ihn zeitweise von seinem abnormen Inhalte zu befreien. Diesem Zwecke dienen die Magenausspülungen. Bei allen schwereren Formen der motorischen Insufficienz und Ektasie ist die Magenausspülung ein äusserst werthvolles und unentbehrliches Hilfsmittel.

Von welchem Grade der motorischen Insufficienz an die methodische Ausspülung einsetzen soll, darüber lässt sich streiten. Einig sind alle darüber, dass bei den höhergradigen Formen, wobei der Magen auch Morgens im Nüchternen noch Speisereste vom Tage vorher beherbergt, tägliche Ausspülungen am Platze sind. Anders liegt die Frage bei geringergradigen Ektasien. Meiner Meinung nach indiciren auch schon geringergradige Formen eine regelmässige Ausspülung. Der gesunde Magen arbeitet nur periodisch, nicht continuirlich. Er ist 6—7 Stunden nach der Mittagsmahlzeit leer, er ist längstens 4—5 Stunden nach einer einfachen Abendmahlzeit leer. Infolge dessen hat der Magen gewisse Ruhepausen. Dem kranken, motorisch insufficienten Magen sollte keine grössere Arbeitslast und keine längere Arbeitsdauer zugemuthet werden, als eine solche der Norm entspricht. Enthält der Magen am Abend vor der Abendmahlzeit noch eine grössere oder geringere Menge Speisereste, so muss er ausgehebert werden. Geschieht das nicht, so wird er abnorm belastet. Soll der geschwächte und gedehnte, motorisch insufficiente Magen nicht noch stärker gedehnt und belastet werden, so darf ihm selbstverständlich nicht eine noch grössere Arbeitslast zugemuthet werden, als einem normalem Magen. Dies würde aber der Fall sein, wenn man ihm zumuthete, neben den mehr oder minder grossen, zum Theil in Gährung befindlichen Resten der Mittagsmahlzeit noch eine Abendmahlzeit aufzunehmen und zu verarbeiten. In erster Reihe gilt es, das kranke Organ zu schonen. Dass solches Verfahren keine Schonung wäre, ist klar.

Zeigt sich der Magen, nachdem er vor Einnahme der Abendmahlzeit rein gewaschen worden war, am nächsten Morgen leer, so mag man sich mit dieser einmaligen abendlichen Auswaschung begnügen. Wenn nicht, so muss noch eine morgendliche Ausspülung hinzugefügt werden. Das ist nicht nur nöthig, um den Magen zu entlasten, sondern auch um deswillen, weil es bei längerer Stagnation der Ingesta zu abnormen Gährungen und Zersetzungen kommt.

Viele empfehlen die Ausspülungen überhaupt nur Morgens nüchtern vorzunehmen. Sie meinen, da der Magen, wenn er um diese Zeit nicht leer sei, ausgewaschen werden müsse, so sei dies auch der beste Zeitpunkt für die Ausspülung. Sie führen ferner zu Gunsten dieses Termines an, dass zu dieser Zeit die Spülung am raschesten beendet, am wenigsten eingreifend sei. Ich kann mich dieser Auffassung und Begründung nicht

anschliessen. Die Ausspülung soll den Magen entlasten, sie soll ferner zersetzte Producte, abnorme Gährungen beseitigen.

Gewiss ist richtig, dass die Ausspülung Morgens früh am leichtesten von statten geht, sie ist auch am raschesten beendet, weil der Magen Morgens nüchtern die relativ wenigsten Speisereste enthält. Aber der Magen wird auf diese Weise gewiss am wenigsten entlastet; Ruhepausen, wie in der Norm, erwachsen ihm daraus nicht. Besser ist es schon, wie Andere empfehlen, die Ausspülung spät Abends um 9 oder 10 Uhr vorzunehmen. Damit wird wenigstens eine zeitweise gründliche Entlastung, eine wirkliche Erholungspause erreicht. Rationeller scheint mir aber die Ausspülung unmittelbar vor der Abendmahlzeit. Wenn vom Mittagessen nach 7 Stunden noch zahlreiche Rückstände vorhanden sind, dann scheint es mir doch besser, diese, die unter allen Umständen in Gährung begriffen sind, zu entfernen und erst dann in den sauber gemachten Magen neue Nahrung zu bringen, als, wie die Vertheidiger der spät Abends vorzunehmenden Ausspülung wünschen, zu den gährenden Resten noch erst die Abendmahlzeit hinzuzufügen und 2 oder 3 Stunden später auszuhebern. Ist trotz abendlicher Ausspülung der Magen auch am nächsten Morgen nicht leer, dann muss noch eine morgendliche Ausspülung hinzugefügt werden.

Derartige therapeutische Auswaschungen müssen möglichst gründlich gemacht werden, um den Magen nicht nur leer, sondern auch von Gährungserregern möglichst frei zu machen. Man macht sie zunächst mit lauwarmem Wasser; arzneiliche Zusätze bei den Nachspülungen können durch die besonderen Verhältnisse im einzelnen Falle, durch die Säureverhältnisse, durch abnorme Gährungen und dergleichen geboten erscheinen. Insbesondere die letzteren machen die Anwendung arzneilicher Mittel, wie Salicylsäure (1‰), Borsäure, Resorcin und ähnlicher gährungswidriger Mittel. oft nöthig.

Leichter gelingt eine gründliche Reinwaschung des Magens in Fällen eines relativ erhöhten Magentonus, wie wir einem solchen bei Pylorusstenosen begegnen, als bei den atonischen Formen. Selbstverständlich müssen die Ausspülungen so lange fortgesetzt werden, bis das erstrebte Zeit erreicht ist oder bis man sich von der Zwecklosigkeit der weiteren Anwendung derselben überzeugt hat.

Zu den physikalischen Hilfsmitteln, die in der Therapie der Ektasien eine wenn auch nur indirecte Rolle spielen, gehören auch Bandagen. Zwar dienen sie nicht der Ektasie als solcher, aber indem sie dem ektatischen Magen einen festen Stützpunkt geben, tragen sie nicht nur zur subjectiven Erleichterung, sondern auch zu einem gewissen Grade zur Entlastung bei. Besonders da sind sie am Platze, wo, wie so häufig, neben der Ektasie zugleich eine Senkung des Magens, oder wo zugleich eine hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken besteht.

Dies, meine Herren, wären im wesentlichen die Mittel und Methoden, die der Bekämpfung der Ektasie als solcher dienen. Eigentliche Medicamente kommen gegen die Ektasie als solche in der Regel nicht in Frage. Wohl hat man von einzelnen Mitteln, wie dem Strychnin, behauptet, dass sie den Tonus und die Peristaltik des Magens anzuregen vermögen, desgleichen vom Kreosot, Orexin und anderen Mitteln. Eine nennens-

werthe Wirkung nach dieser Richtung hin habe ich von keinem der empfohlenen Mittel gesehen.

Dagegen glaube ich noch mit ein paar Worten der Belladonnapräparate und des Atropins insofern Erwähnung thun zu sollen, als diese Mittel in besonders hohem Maasse krampfstillend wirken. Pylorospasmen spielen aber auch bei Ektasien oft eine Rolle, zumal bei den mit Hyperacidität und insbesondere mit Hypersecretion einhergehenden Formen. Wie ich nachgewiesen habe, wirken die Belladonnapräparate nicht allein saftsecretionshemmend, sondern zugleich antispasmodisch. Um dieser beiden Eigenschaften willen werden sie bei diesen Formen der Ektasie, wenn auch nur als symptomatisches Mittel, mit Nutzen Verwendung finden.

Auch die Alkalien haben, wenn auch gleichfalls nur indirect, einen Werth bei gewissen Formen der Ektasie, und zwar bei den mit Hypersecretion einhergehenden Formen. Ihre Bedeutung liegt hier in der Bekämpfung der abnormen Säurebildung, wodurch die Amylaceenverdauung, sowie auch die Austreibung des Mageninhaltes begünstigt wird.

Auf eine Besprechung weiterer, durch einzelne Symptome indicirter Medicamente kann hier nicht eingegangen werden; ihre Verwendung gilt nicht der Ektasie als solcher, sondern gewissen durch die Grundkrankheit veranlassten Symptomen.

Nur eines Symptomencomplexes, der mit der Ektasie als solcher in näherem Connex steht, sei noch kurz Erwähnung gethan, der Tetanie. Wie früher bereits erwähnt, sind die Meinungen über die Entstehungsweise der Tetanie bei Magenerweiterung getheilt. Die relativ meisten Anhänger hat die Intoxicationstheorie gefunden, die die Tetanie als die Folge einer Vergiftung des Organismus mit abnormen Stoffwechselproducten des kranken Magendarmcanals betrachtet. Ist diese Theorie richtig, dann ergibt sich daraus die therapeutische Forderung, dass man möglichst jede längere Stagnation verhüten soll. Die consequente Behandlung der Stagnation würde danach ein Vorbeugungsmittel gegen die Tetanie sein. Mittel, die die Tetanieanfälle zu beseitigen oder ihre Wiederkehr zu verhüten imstande wären, gibt es nicht.

Leider ist die Zahl der Fälle von Ektasie gross, in denen die erwähnten Hilfsmittel nicht zum Ziele führen, in denen die einzige Möglichkeit der Heilung oder Besserung in einem chirurgischen Eingriffe gegeben ist. Dieser kann zweierlei bezwecken, entweder die eigentliche Ursache der Ektasie als solche zu entfernen oder in irgend einer Weise einen Ausgleich der geschädigten motorischen Kraft zu schaffen.

Die weitaus häufigste Indication für ein chirurgisches Eingreifen geben die Pylorusstenosen ab, gleichgiltig ob die Stenose durch eine narbige Verengerung, durch ein Carcinom, durch Compression von aussen oder sonst wie erzeugt ist. Wo es möglich ist, das stenosirende Hinderniss gänzlich zu beseitigen, da wird dies immer das in erster Linie zu erstrebende Ziel sein.

Wann ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden soll, welches der geeignetste Zeitpunkt hierfür ist, kann nur unter genauer Abwägung aller Verhältnisse entschieden werden. Maligne Stenosen soll man möglichst frühzeitig operiren. Radicale Entfernung des Carcinoms ist das Wünschens-

wertheste. Aber auch benigne Stenosen erfordern ein chirurgisches Eingreifen. Hier wird man im allgemeinen so lange zuwarten können, bis die Erfolglosigkeit der der inneren Medicin zu Gebote stehenden Mittel erwiesen ist. Wo es hier mit allen dem inneren Arzte zur Verfügung stehenden Mitteln nicht gelingt, eine Besserung zu bewirken, wo es trotz aller angewandten Methoden nicht gelingt, dem Körper genügende Nahrungsmittel zuzuführen, da muss der Chirurg eingreifen.

Wo eine radicale Entfernung des stenosirenden Hindernisses nicht möglich ist, da mag durch Schaffung neuer Abflusswege mit Umgehung der Stenose ein Ausgleich versucht werden. Diesem Zwecke dient die Gastroenterostomie.

Es gibt aber auch relative Indicationen, die durch die besonderen Verhältnisse geboten sind. So sieht man zuweilen Kranke, die wohl so lange in einem erträglichen Zustande sich befinden, als sie im Krankenhause, wo ihnen eine ausgewählte Diät und alle sonstigen Hilfsmittel zu Gebote stehen, sich aufhalten und solange sie sich völlig schonen können. Kehren sie in die früheren ungünstigen Verhältnisse zurück, sind sie wieder zu schwerer Arbeit genöthigt und darum ausserstande, sich zu schonen, so tritt sofort wieder eine Verschlimmerung ein. Hier zwingen die ungünstigen äusseren Verhältnisse, nicht die Schwere der Krankheit an sich, zu einem operativen Eingriff, der unter anderen Umständen noch hätte verschoben werden können. Ohne Operation würde der Kranke unter den gegebenen Verhältnissen in kurzer Zeit zu Grunde gehen. Hier ist die Operation nicht absolut, aber relativ um der besonderen Verhältnisse des gegebenen Falles willen indicirt.

Welcher Eingriff im gegebenen Falle vorgenommen werden soll (Resection, Pyloroplastik, Gastroenterostomie, Digitaldivulsion des Pylorus etc.), lässt sich oft erst nach Eröffnung der Bauchhöhle entscheiden. Radicale Beseitigung des stenosirenden Hindernisses wird immer das in erster Reihe anzustrebende, wenn auch häufig nicht zu erreichende Ziel sein.

Atonische Ektasien können gleichfalls unter Umständen, wenn auch weit seltener, die Indication zu einem chirurgischen Eingreifen geben; aber dieses greift nicht die Atonie als solche an, sondern gilt nur der Erleichterung des Abflusses.

Auch die Gastroplicatio vermag nicht den Tonus wieder herzustellen, sondern nur das Volumen zu verkleinern; damit allein aber ist bei Atonien kaum etwas Wesentliches erreicht. Dagegen wird die Gastroenterostomie, wenn sie auch die Atonie als solche nicht beseitigt, dadurch, dass sie die Stauung aufhebt, unter Umständen auch zur Wiederherstellung des Tonus beitragen. Indes erreicht die Atonie bei rechtzeitiger Erkennung und frühzeitiger entsprechender Behandlung in der Regel keine solchen Grade, dass ein chirurgischer Eingriff nöthig wird.

Auf die einzelnen chirurgischen Eingriffe specieller einzugehen, kann hier nicht unsere Aufgabe sein. Der interne Arzt hat die Indication zu einem chirurgischen Vorgehen zu stellen, die Wahl des einzuschlagenden Verfahrens muss dem Chirurgen überlassen werden.

5. VORLESUNG.

Ueber Darmverengerung.

Von

H. Nothnagel,

Wien.

Meine Herren! Die beiden Krankheitsfälle, welche wir untersucht und klinisch analysirt haben, reihen sich den schwersten dem Arzte überhaupt vorkommenden Erkrankungsformen an: Chronische Verengerung des Darmes der eine, acute Verschliessung desselben der andere. Ich will mich bemühen, Ihnen die Pathologie dieser beiden Zustände so bestimmt, wie es in Kürze möglich ist, klarzulegen. Mit Absicht werde ich zunächst die Stenose und danach die Darmverschliessung besprechen, von dem Einfacheren zum Verwickelteren vorschreiten.

Die erste Patientin, eine 37jährige Frau, die fünfmal normal geboren hat, will früher mit Ausnahme eines in ihrem 18. Lebensjahre überstandenen acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus stets gesund gewesen sein. Vor drei Monaten begann sie an Stuhlverstopfung zu leiden, während bis dahin die Darmentleerung ganz regelmässig gewesen war. Diese Erscheinung entwickelte sich ganz schleichend, ohne dass in der Lebensweise der Patientin irgend eine Aenderung vor sich gegangen war. Sie musste, was früher nie nöthig, Abführmittel gebrauchen. Dazu gesellten sich Schmerzen, täglich auftretend, immer nur wenige Minuten dauernd, von kolikartigem Charakter, die nicht selten mit dem Abgange von Flatus endigten. Ferner bemerkte die Kranke seit etwa fünf Wochen, dass während der Schmerzanfälle (wie sie sich ausdrückt) die Gedärme im Leibe an mehreren Stellen sich aufstellten, Hervorwölbungen bildeten. Endlich will sie seit einem Vierteljahr nennenswerth abgemagert sein.

Die Gesammtheit und Gruppirung dieser Erscheinungen ist charakteristisch, muss sofort die Vermuthung auf eine Darmverengerung lenken. Schleichend, ohne nachweisliche äussere Veranlassung sich einstellende Stuhlverstopfung, häufig auftretende kolikartige Schmerzen, und vor allem die Angabe von sich aufstellenden Darmschlingen

bilden diese charakteristische Gruppirung. Die Symptomatologie der Darmverengerungen ist einfach und durchsichtig: Das Krankheitsbild wird von der Thatsache beherrscht, dass die Fortbewegung des Inhalts an einer bestimmten Stelle des Darmes durch irgend ein anatomisches Hinderniss erschwert ist.

Obenan im **Symptomenbilde** stehen Veränderungen im Verhalten des Stuhles. Stuhlverstopfung entwickelt sich langsam und allmählich, da die der Stenosirung zu Grunde liegenden Erkrankungen fast ausnahmslos ebenfalls schleichend zustande kommen. Diese Obstipation erlangt ihren diagnostischen Werth dadurch, dass sie bei Individuen auftritt, deren Darmfunctionen bis dahin ganz regelmässig waren, und dass keinerlei andere Ursache für sie sonst nachweisbar ist. Im Anfange genügen zur Abhilfe leichtere therapeutische Maassnahmen, je nach dem Sitze der Stenose Abführmittel per os oder Irrigationen per anum, allmählich jedoch, währenddem dann noch andere Erscheinungen sich hinzugesellen, wird die Darmbefreiung immer schwieriger.

Begreiflicherweise wird das Verhalten der Darmthätigkeit durch den Sitz der Verengerung hervorragend bestimmt; wo der Inhalt noch dünnflüssig oder breiig ist, also im Jejunum und Ileum, wird die Passage nicht bemerkenswerth oder erst sehr spät beeinflusst, sehr stark dagegen in den unteren Partien des Dickdarms. Doch kommt es gelegentlich vor, dass auch bei Colonstenosirungen, ja selbst bei vorgeschrittenen Stricturen des S romanum noch lange Zeit regelmässige tägliche Entleerung erfolgen kann.

Zuweilen wird die Stuhlverstopfung durch das Auftreten diarrhoischer Entleerungen unterbrochen, welche dann enorme Massen abführen können. Diese Diarrhoe ist die Folge der reizenden Einwirkung des gestauten Inhalts auf die Darmwand oberhalb der Verengerung und kann auch längere Zeit persistiren. Blut und Eiter sind mitunter den Dejectis beigemengt, in seltensten Fällen der secundären decubitalen ulcerösen Veränderung der Schleimhaut oberhalb der Stenose entstammend, eher bestimmten anatomischen Formen der Verengerung zukommend, namentlich der carcinomatösen. Besondere Bedeutung für die Diagnose wird öfters gewissen Formveränderungen der Fäcalmassen beigelegt (Stenosenfäces): Kleine schafkothähnliche Ballen mit einer oder zwei Rinnen versehen; oder dünne bleistiftähnliche oder abgeplattete bandartige Kothsäulchen. Derartige Gestaltungen jedoch fehlen nicht nur zumeist, sondern können, wenn sie beobachtet werden, auch täuschen, indem sie auch ohne jede anatomische Veränderung, bei nervöser spastischer Obstipation oder beim sogenannten Hungerdarm erscheinen können.

Ebensowenig wie alle diese genannten Stuhlveränderungen, jede für sich betrachtet, einen beweisenden diagnostischen Werth besitzen, ebenso gilt das Gleiche von einem anderen, bald früher bald später zu ihnen sich gesellenden Symptom, nämlich kolikartigen Schmerzanfällen. Die Intensität dieser Schmerzen ist sehr verschieden, bisweilen sind sie überwältigend heftig. Im Charakter gleichen sie anderen Darmkolikparoxysmen. Ihr Ausgangspunkt wird zu allermeist in die Gegend der Stenose verlegt, und sie können von hier nach verschiedenen Punkten des Abdomen ausstrahlen; selten werden sie an einem anderen als dem Entstehungsorte allein oder überwiegend empfunden. Nicht selten hört man während ihrer Dauer gurrende, kollernde Geräusche. Ihre physiologische Begründung finden sie

in den vermehrten Widerständen für die Bewegung des Darminhalts, und den dadurch hervorgerufenen starken Darmcontractionen.

Eines der wichtigsten Symptome, oftmals entscheidend für die Diagnose und zuweilen pathognomisch, ist das plastische Hervortreten tetanisch gesteifter ausgedehnter Darmschlingen, mit oder ohne Sichtbarwerden gesteigerter Peristaltik. Diese tetanische, sicht- und fühlbare, von mir als Darmsteifung bezeichnete Erscheinung hat Voraussetzungen für ihre Entstehung, welche nur bei dem Vorhandensein von Darmstenose erfüllt werden: Ansammlung von Inhalt in gasiger und flüssiger Form, energische Contractionsmöglichkeit des Darms infolge von Hypertrophie der Wandung, Hemmniss für die Vorwärtsbewegung des Inhalts. Man sieht und fühlt ganz deutlich, wie ein (vielleicht schon geblähtes, aber noch weiches) Darmstück meist ziemlich plötzlich in ein über das Niveau der Umgebung prall hervortretendes, ganz starrwandiges Rohr sich verwandelt, welches man mit den Fingern förmlich umgreifen kann, kurze Zeit so bleibt und dann wieder in den früheren Elasticitätszustand zurückkehrt. Nach Minuten wiederholt sich dasselbe Spiel. Dabei leidet der Kranke heftige Schmerzen; der Kolikschmerz wird eben durch den Darmtetanus hervorgerufen. Für die diagnostische Verwerthung dieses Phänomens ist der Umstand maassgebend, dass der Darmtetanus nicht eine leere oder entleerungsfähige, sondern eine ausgedehnte, mit Gas und Inhalt gefüllte Schlinge befällt, die sich eben wegen des Hindernisses (Stenose oder Occlusion) nicht entleeren kann.

Neben der Darmsteifung besteht oft gesteigerte Peristaltik, die in Form wühlender, mehr oder weniger lebhafter, über beschränktere oder ausgedehntere Partien hin sichtbarer, vorschreitender Bewegungen wahrnehmbar ist.

Diese soeben aufgezählten Symptome (mit den angedeuteten wandlungsfähigen Verhältnissen) sind die charakteristischen bei Darmverengerung; alle anderen im concreten Falle vorkommenden Erscheinungen sind zufällige Consequenzen, oder von der Art und anatomischen Beschaffenheit der Stenosirung bedingt. Die äussere Beschaffenheit des Abdomens wechselt ebenso sehr, wie das Ergebniss der Percussion; beide werden bestimmt durch die Füllungsverhältnisse des Darms, sei es mit gasigem oder festem, beziehungsweise flüssigem Inhalt, die von einem Tage zum anderen oder von Stunde zu Stunde sich ändern können. Allgemein diagnostische Regeln lassen sich hierüber gar nicht formuliren. Nur eines Vorkommnisses sei kurz gedacht. Gelegentlich wird die flüssige, oberhalb einer Stenose gestaute Inhaltsmasse so bedeutend, dass die mächtig erweiterten Schlingen durch ihre Schwere bei der Horizontallage zu bei Seiten herabsinken, wodurch ein Ascites vorgetäuscht werden kann, umsomehr als bei Lagewechsel auch die gefüllten Darmschlingen ihren Platz wechseln können. Dieses Verhalten ist mir bei Stenosen der Flexura sigmoidea wie des Ileum begegnet, d. h. es können ebensogut Dünndarm-, wie Dickdarmschlingen in die Flanken hinabsinken. Ein sehr einfaches Verfahren entscheidet in solchen Fällen, ob freier Ascites oder ob flüssiger Inhalt im Darmlumen vorliegt: Wenn kurze rasche Stösse, senkrecht auf die percutorisch gedämpfte Gegend geführt, ein Plätschergeräusch erzeugen, so handelt es sich sicher um Flüssigkeit innerhalb des Darmrohres.

Da die als charakteristisch bezeichneten Symptome in unserem Falle bestehen, so können wir hier die Diagnose auf Enterostenose absolut sicher

stellen. Doch nicht immer ist es so. Zuweilen ist die Diagnose einfach unmöglich, wenn ein Hinderniss nicht fühlbar ist und wenn der Inhalt noch genügend passirt, sei es dass dieser überwiegend flüssig ist (wie im Dünndarm), oder dass die Verengerung noch nicht sehr vorgeschritten ist. Zwischen beiden Möglichkeiten liegt eine Reihe von Fällen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, welche grosse Umsicht bezüglich der Beurtheilung erfordern. Positiv entscheidend im bejahenden Sinne kann nur zweierlei sein: Entweder man fühlt die Stenose direct im Mastdarm, respective man tastet einen Tumor, einen peritonitischen Strang, oder man sieht an der Bauchoberfläche die besondere Configuration tetanischer Darmsteifung und gesteigerter Peristaltik während der Kolikanfälle.

Was aber verleiht der starren, tonischen Steifung geblähter Schlingen den hohen diagnostischen Werth gerade für die Stenosirung? Die anatomische Veränderung oberhalb der verengten Stelle gibt die Erklärung hierfür. Der Darm ist hier erweitert, meist nur in beschränkterer Ausdehnung und mässiger Stärke, zuweilen über längere Strecken hinauf in hochgradigster Weise. Makroskopisch schon deutlich erkennbar ist hier die Darmmuscularis hypertrophisch, bei langer Krankheitsdauer öfters sehr bedeutend und über weite Strecken hinauf, z. B. bei Stenosirung des S romanum bis an die *Bauhin*'sche Klappe aufwärts. Diese Verdickung der Darmwand, deren Anfänge bei acut einsetzender Stenosirung bereits am 4. oder 5. Tage erkennbar sind, ist das Product einer echten Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern, die ihrerseits ihre Entstehung der gesteigerten Muskelanstrengung verdankt, welche nothwendig ist, den Darminhalt durch die Verengerung hindurch zu schaffen. Und da eine so starke Muskelhypertrophie, fähig eine enorme starre Steifung zu vermitteln, nur bei starker Stenose zustande kommen kann, so erklärt sich die diagnostische Bedeutung der Darmsteifung.

Wir wenden uns jetzt zu der Frage: Welche **ätiologische Momente** können eine derartige Veränderung des Darmlumens bedingen, dass eine Erschwerung der Fortbewegung des Inhalts resultirt? Eben dieses Verhältniss bezeichnen wir als Verengerung des Darms (Stenosirung), in Unterscheidung von der Darmverschliessung (Occlusion), bei welcher das Lumen vollständig verlegt, jede Fortbewegung des Inhalts nach unten, d. h. in physiologischer Richtung, gänzlich unmöglich geworden ist.

Ungemein mannigfach sind die Ursachen und anatomischen Formen, welche eine Darmverengerung veranlassen können.

Es würde den Rahmen eines klinischen Vortrages weitaus überschreiten, wollten wir jede derselben eingehend erörtern. Wir müssen uns darauf beschränken, dieselben einfach aneinander zu reihen, und jeder einzelnen nur kurze, für unsere concreten Ziele erforderliche Bemerkungen anzufügen.

Vorweg sei bemerkt, dass dem im hergebrachten klinischen Sinne als Darmstenose bezeichneten Zustande immer anatomische Veränderungen und Verhältnisse zu Grunde liegen. Gewiss bewirkt auch eine spastische Contraction der Darmmuskulatur eine Verengerung des Lumens; diese aber ist ein vorübergehender Zustand, erzeugt nicht das herkömmlich durch das Wort „Darmstenose" gedeckte und charakterisirte klinische Bild. Ebenso

beeinträchtigen die bei Stuhlträgheit (habitueller Obstipation) sich anhäufenden Kothmassen die Darmpassage; aber auch bei dieser entwickelt sich nicht das Bild der Darmverengerung mit Muskelhypertrophie und tetanischer Steifung, sondern, wenn überhaupt derartige schwerere locale Consequenzen entstehen, so bildet sich der Symptomencomplex der völligen Darmverschliessung aus.

Obenan unter den Ursachen der Darmstenosirung stellen wir

1. die Carcinome des Darms. Dieselben sind fast immer primärer Natur; nur ganz ausnahmsweise gelangt im Darm ein Carcinom auf dem Wege der Metastase durch Blut- oder Lymphgefässe zur Entwicklung. Selbstverständlich gilt eine ganz andere Art der Beurtheilung für diejenigen nicht seltenen Fälle, in welchen die Neubildung von einem benachbarten Organ (Magen, Uterus, Gallenblase) her fortwuchernd auf den Darm übergreift.

Alle Erfahrungen lehren gleichmässig, dass das Carcinom im Dünndarm sehr selten, im Colon häufig, im Rectum sehr häufig ist. Zur Illustration seien nur die Ziffern angeführt, welche den Sectionsberichten des pathologischen Instituts des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnommen sind. Innerhalb 24 Jahren kamen 343 Darmkrebse zur Section (unter 41.838 Sectionen dieses Zeitraumes überhaupt); davon sassen 7 im Duodenum, 10 im Ileum (in Jejunum keiner), 164 im Colon, 162 im Rectum. Hiernach — und andere Sectionsstatistiken stimmen damit überein — würde die Zahl der Colon- und Rectumcarcinome annähernd gleich sein. Dem entgegen lehrt jedoch die Statistik am Lebenden das ganz ausserordentliche Ueberwiegen des Rectalkrebses, so dass man sogar 80% aller Darmkrebse ihm zurechnet. Die Differenz beider Statistiken erklärt sich wohl hauptsächlich daraus, dass der Mastdarmkrebs der Diagnose viel leichter zugänglich und viel leichter operirbar ist, so dass viele Rectalcarcinome operirt werden und nicht im Krankenhause zur Section gelangen.

Klinisch beachtenswerth ist die Thatsache, dass Darmkrebs relativ häufig auch in der ersten Lebenshälfte, vor dem 40. Jahre, sich entwickelt.

Die anatomische Eigenthümlichkeit des Darmkrebses, auffallend oft ringförmig sich auszubreiten, zuweilen wie ein narbiger Ring das Darmlumen zu umkreisen, befähigt ihn in hervorragendem Maasse, eine Verengerung zu erzeugen, die so hochgradig werden kann, dass man nur noch einen dünnen Stift oder gar nur eine Sonde durch sie hindurchbringen kann. Die gleiche stenosirende Wirkung können aber auch alle anderen Formgestaltungen der Neubildung gelegentlich herbeiführen.

2. Die Sarkome können ebenfalls das Lumen verengern, doch wird dieser Effect nur selten beobachtet. Vielmehr ist bei dieser Geschwulstform die Darmpassage gewöhnlich nicht beeinträchtigt, weil wegen der eigenartigen Ausbreitung der Neubildungsmasse in der Muscularis die Darmwand eher paretisch zu werden pflegt.

3. Ich reihe hier die Tuberculome der Darmwand an, die gleichfalls nach Art der Carcinome und genau wie sie Stenosirung herbeiführen können. Von dieser Geschwulstform habe ich mehrere Fälle beobachtet, und auch die Literatur der letzten Jahre berichtet mehrere Beispiele.

4. Gutartige Darmgeschwülste (Myome, Lipome, Angiome, Fibrome, Adenome) bilden nur ausnahmsweise die Ursache. Schon an sich sehr selten, sind sie ihrer ganzen Beschaffenheit und anatomischen Ge-

staltung nach meist wenig dazu geeignet. Am ehesten noch veranlassen sie indirect eine Passagebeschränkung, indem sie als gestielte Polypen zum Ausgangspunkt einer Invagination werden. Die Mehrzahl der benignen Tumoren, die durch directe Raumbeschränkung stenosenbildend wirkt, sitzt im Rectum und kommt zumeist im kindlichen Alter vor.

5. Innere narbige Stricturen, hervorgegangen aus der bindegewebigen Vernarbung von Geschwüren. Von den vielen verschiedenen ätiologischen Formen der im Darm vorkommenden Geschwüre laufen nur sehr wenige in eine stricturirende Narbe aus. Am häufigsten die tuberculösen und stercoralen Ulcerationen, seltener das Ulcus duodenale rotundum, die dysenterische und katarrhalisch-folliculäre Verschwärung und die syphilitischen Erkrankungsformen, endlich traumatische Läsionen und zuletzt Typhusgeschwüre. Diese Häufigkeitsscala ist anders, als man sonst sie aufzustellen pflegte, wo die dysenterischen Narbenstricturen die oberste und die tuberculösen neben den typhösen die unterste Stufe einzunehmen pflegten. Nach den umfassenden statistischen Mittheilungen *Woodward's* kann wohl kaum noch ein Zweifel bezüglich der Seltenheit der dysenterischen Stricturen aufkommen. Und andererseits hat sich, seitdem *König* darauf aufmerksam gemacht, immer mehr, im Gegensatz zu früher, die Anschauung von der Häufigkeit tuberculöser Narbenstricturen Bahn gebrochen, welcher ich nach persönlicher Erfahrung durchaus beipflichten muss.

Die tuberculösen Narbenstricturen finden sich zumeist im Dünndarm, namentlich im Ileum, desgleichen die sehr seltenen typhösen; die des Ulcus duodenale natürlich im Zwölffingerdarm; die dysenterischen und stercoralen (decubitalen) im Colon und Rectum. Die jedenfalls ungemein seltenen Narbenstricturen nach katarrhalisch-folliculären Verschwärungen können im Dünn- wie Dickdarm angetroffen werden. Die syphilitischen ganz überwiegend im Dickdarm, genauer im Rectum. Letzteres kann ausserdem, mehr wie alle anderen Darmpartien, durch Narben, die aus traumatischem Anlass hervorgegangen sind, stenosirt werden: Abtragung von Prolapsus recti, Zerstörung von Hämorrhoidalknoten, Verletzung durch Klystierspritzen oder eingebrachte Fremdkörper, wozu sich noch perforirte periproctitische Abscesse gesellen. Sehr selten sind Fälle von Darmstenosirung beobachtet worden, und zwar bisher ausschliesslich im Dünndarm, nach der Einwirkung schwerer stumpfer Gewalten auf das Abdomen, die eine Läsion der Darmwand geschaffen hatte. Rein casuistisches Interesse haben die Raritäten, dass in einem bei einer Baucheinklemmung betheiligt gewesenen Darmstück oder nach der Abstossung des intussuscipirten Darmstückes bei Invagination eine nachträgliche Strictur sich entwickelt hatte.

6. Aeussere Constriction des Darms durch peritonitische Processe. Die anatomische Gestaltung dieser Vorkommnisse ist besonders eingehend von *Treves* beschrieben worden. Unmöglich können wir dieselben hier detaillirt schildern; nur ganz im allgemeinen sei das Wichtigste hervorgehoben. Stets handelt es sich bei dieser ätiologischen Gruppe darum, dass chronisch-peritonitische Verwachsungen, Schwielen, Bänder ein Darmstück, sei es an ein anderes Darmstück, sei es an irgend einen Punkt der Abdominalwand, sei es an ein anderes Organ fixiren, und zwar in letzterem Falle an jedes mögliche, in dessen Nachbarschaft der Darm normal liegt oder abnorm zu liegen gekommen ist.

In verschiedener Art kann aus der Wirkung chronischer Peritonitis eine Beeinträchtigung des Darmlumens resultiren. Peritonitische Schwielen, vereinzelt und umschrieben auftretend, umfassen den Darm ringförmig oder wenigstens in seinem grössten Umfange. Oder der an einer umschriebenen seitlichen Partie seiner Oberfläche angewachsene Darm erleidet eine mehr oder weniger starke Verbiegung, beziehungsweise Abknickung. Oder auch eine ausgebreitetere Peritonitis führt zu vielfachen Concretionen theils der Darmschlingen untereinander, theils mit der Serosa parietalis und mit den soliden Eingeweiden. Mitunter entsteht die Verengerung infolge eigenartiger Verziehung der Darmwand durch Traction eines Divertikels.

Die Erörterung all der verschiedenen anatomischen Ausgangspunkte und ätiologischen Entstehungsmöglichkeiten dieser chronisch-adhäsiven Peritonitis muss ich unterlassen. Erwähnt sei nur, dass diese ätiologische Form der Stenosirung ganz regellos jeden Abschnitt des Darmes betreffen kann.

7. Der Darm wird durch eine Geschwulst oder nach Art einer solchen wirkende comprimirende Masse (gravider Uterus, dislocirte Organe, entzündliche Abscesse) verengert. In dieser Gruppe sind am häufigsten diejenigen Darmabschnitte betroffen, welche vermöge ihrer anatomischen Lage und insbesondere wegen ihrer straffen mesenterialen Fixation am wenigsten dem Drucke ausweichen können: Vor allem das Rectum, dann Colon descendens mit S romanum, Duodenum, Ileum infimum, fast gar nicht die oberen Partien des Ileum, ferner Jejunum und Colon transversum.

Ausser allen diesen aufgezählten Momenten können in sehr seltenen Fällen noch andere Verhältnisse eine Verengerung des Darmlumens herbeiführen, so eine chronisch verlaufende Invagination, oder auch wohl einmal ein obturirendes Object, wie Kothstein, Gallenstein, Fremdkörper. Doch begibt sich dies nur ausnahmsweise; zumeist veranlassen die soeben genannten Verhältnisse eine Occlusion.

Wenden wir uns nun zu unserem speciellen Falle zurück, mit der Frage: Welche Ursache der Stenosirung kann bei unserer Patientin angenommen werden? Und in welchem Darmabschnitte ist dieselbe gelegen? Ich recapitulire die wesentlichen Ergebnisse der objectiven Untersuchung in kurzen Schlagworten: Fieberlos, Qualität des Radialpulses normal, blasse Gesichtsfarbe, mässige Abmagerung, Klage über Stuhlverstopfung und die früher erwähnten Schmerzen im Leibe. Der obere Theil des Abdomen bietet bei der Besichtigung gar keine Abnormität, liegt unter dem Niveau des Thorax. Dagegen ist die untere Hälfte, etwa vom Nabel abwärts, etwas aufgetrieben. Eine meteoristische Ausbuchtung der Flanken besteht nicht. In der unteren Bauchhälfte sieht man zeitweilig tetanische Darmsteifung und daneben auch fortschreitende energische Peristaltik. Die stärkste Hervorwölbung, bis zu Handtellergrösse, stellt sich zeitweilig in der Ileocöcalgegend auf; hier will Patientin auch den meisten Schmerz verspüren. Diese Phänomene treten spontan auf, verursachen der Kranken Schmerz, der nach Secunden, höchstens Minuten wieder nachlässt; zuweilen hört man dann lautes Kollern und Gurren. Ich hebe dabei Folgendes hervor: Ist die Bauchoberfläche ganz ruhig, so kann man mitunter schon durch leichtes Palpiren, noch sicherer durch kurze energische Stösse in die Tiefe, oder durch Beklatschen mit einem feuchtkalten Handtuch Peristaltik und Darmtetanus provociren.

Dem Sitze und der reliefartigen Anordnung dieser charakteristischen Phänomene muss stets eingehende Beachtung gewidmet werden. Denn wie uns ihr Vorhandensein überhaupt eine Darmstenose diagnosticiren lässt, so liefert uns ihr Sitz und ihre Anordnung werthvolle, ja in der Regel die wichtigsten Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage, in welchem Darmtheil die Stenose gelegen sei. Ich gehe noch weiter. Da im Durchschnitt die Bestimmung des Sitzes bei der chronischen Stenosirung des Darmes leichter ist, als das Urtheil über ihre anatomische Natur, und da, wie sich aus der obigen Zusammenstellung der anatomisch-ätiologischen Verhältnisse ergibt, gewisse stenosirende Processe in einzelnen Darmabschnitten sehr häufig, in anderen sehr selten oder gar nicht vorkommen — so gewinnt man durch die Ermittlung des Sitzes zugleich indirect auch schon gewisse Anhaltspunkte für die Erkenntniss des anatomischen Processes. Deshalb möchte ich im allgemeinen als Regel empfehlen, zunächst womöglich den Sitz des Hindernisses und danach erst die Natur desselben zu bestimmen.

Beschreibungen der in den einzelnen Fällen ungemein verschieden gestalteten Anordnung der Darmsteifung und Peristaltik lassen sich kaum geben; Bilder liefern noch eher eine ungefähre Vorstellung. Ich beschränke mich deshalb auf die Betonung einiger allgemeiner Sätze.

Im grossen und ganzen entspricht die Anordnung und Lagerung der fraglichen Darmpartien ihrer normalen Lage.

Ausdehnung der Flanken und der oberen Bauchgegend weist in erster Linie auf das Colon hin. Sind die Flanken gar nicht ausgedehnt, gehen sie geradlinig oder gar concav, so kann man eine Colonstenose mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen; doch muss immer die Möglichkeit angeborener oder erworbener Lageanomalien berücksichtigt werden. Das Umgekehrte jedoch trifft nicht zu, d. h. eine Flankenausdehnung kann auch durch stark gefüllte und herabgesunkene Dünndarmschlingen veranlasst sein. Besonders überzeugend springt die diagnostische Bedeutung der Flankenausdehnung zuweilen dann in die Augen, wenn das Hinderniss in der Partie des Colon von der Flexura hepatica bis zur lienalis liegt; hier ist dann allein die rechte Flanke ausgedehnt. Im allgemeinen liegt bei der chronischen Stenosirung der erweiterte, respective sich steifende oder energisch peristaltische Dickdarm an der Stelle seines normalen Verlaufes (während die enormen Blähungsgrade bei acuten Verschliessungen, namentlich beim Sigma-Volvulus, ihn in die seltsamsten topographischen Lagerungsverhältnisse bringen können).

Wirr durcheinander gelagerte Darmschlingen, mit wechselnd auftauchender und wieder verschwindender Peristaltik oder Steifung, gehören dem Dünndarm an. Ebenso mehrere (2, 3 oder noch mehr) nebeneinander befindliche, schräge oder senkrecht (orgelartig) auf die Körperlängsachse gerichtete Schlingen.

Die energischeste Steifung muss in der Regel auf die dem Hinderniss zunächst gelegene, mit der stärksten Muskelhypertrophie versehene Darmstrecke bezogen werden. Eine Ausnahme hiervon tritt nur ein, falls dieselbe durch langdauernde Ueberdehnung paretisch geworden ist.

Beachtenswerth ist ferner, dass die Bewegungen im Colon sich gewöhnlich langsamer vollziehen, als im Dünndarm, wo sie schneller und unruhiger sind. Oft sieht man, dass sie mit vollkommener Regelmässigkeit an

einer bestimmten Oertlichkeit aufhören, z. B. in der Ileocöcalgegend, und schliesst dann, wenn sie den Charakter der wirren Dünndarmperistaltik tragen, die Seitenwandungen immer ruhig bleiben, dass das Hinderniss in der Gegend des Cöcum seinen Sitz habe.

Diese reliefartigen, umschriebenen Auftreibungen und Gestaltveränderungen der Bauchoberfläche können nun aber fehlen. Dann wird die Diagnose des Sitzes der Stenose viel schwieriger. Doch kann sie auch dann noch zuweilen mit Sicherheit gemacht werden, wenn die physikalische Untersuchung solche Verhältnisse aufdeckt, die geeignet sind, die Permeabilität des Darmes direct oder indirect zu beeinträchtigen. Hierher gehört der Nachweis von Tumoren neoplasmatischer oder entzündlicher Natur, von Lageveränderungen solider Unterleibsorgane, von Invaginationsgeschwülsten, von chronisch-peritonitischen Strängen, von äusseren alten Hernien.

Von geringem Werthe für die Bestimmung des Sitzes und nur mit grösster Vorsicht zu benützen sind die Ergebnisse der Percussion und Auscultation, und auch dieses noch eher bei der Occlusion; bei der Stenosirung möchte ich dieser Untersuchungsmethode so gut wie gar keinen Werth beilegen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Vaginalexploration, und noch mehr die digitale Rectaluntersuchung, welche direct das stricturirende Hinderniss nachweisen kann. Diese Untersuchungen dürfen niemals, unter keinen Umständen, unterlassen werden; sie sind eine nicht genug einzuprägende Pflicht, ebenso wie die regelmässige Untersuchung der Bruchpforten.

Ein sehr unzuverlässiger Leiter ist der Schmerz; nur wenn er eng umschrieben, genau fixirt, dauernd gleichmässig localisirt ist, kann er die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Oertlichkeit lenken, aber auch nicht mehr.

Eine besondere Bemerkung verlangen noch die Stenosen des Duodenums und des Rectums.

Die chronische Duodenalstenosirung macht verschiedene Symptome, je nachdem die Verengerung oberhalb oder unterhalb des Ductus choledochus und pancreaticus gelegen ist. Das Symptomenbild im ersteren Falle stimmt bis zur Unmöglichkeit der Unterscheidung mit demjenigen der Pylorusstenose überein. Bei der tiefsitzenden Verengerung besteht ebenfalls Magendilatation; dazu gesellen sich aber noch einige charakteristische Erscheinungen. Es findet ein reichlicher und andauernder Uebertritt der Galle in den Magen statt, so dass massenhaftes galliges Erbrechen eintreten oder nach der Magenausheberung zuletzt reichlich reine Galle ausfliessen kann. Auch Pankreassecret kann in den Magen eintreten, so dass in diesem Duodenalverdauung mit deutlicher Fettspaltung vor sich geht.

Die Rectumstenose ist am sichersten und leichtesten zu diagnosticiren, da sie in den allermeisten Fällen für den palpirenden Finger erreichbar ist. Zuweilen wird der Verdacht auf sie durch die anscheinend ganz unmotivirte Entwicklung von Hämorrhoidalknoten und Blutungen gelenkt; auch durch Tenesmus. Im übrigen gelten für sie die allgemeinen diagnostischen Sätze.

Die Anwendung der kurz skizzirten Regeln auf unseren speciellen Fall drängt uns zu der Anschauung, dass der Sitz der Stenose hier im untersten Ileum, in der Nähe der *Bauhin*'schen Klappe, gelegen sein müsse (die Beweisführung im Detail möge unterlassen und nur vorweg genommen

werden, dass bei der späteren Laparotomie diese Annahme als richtig sich bestätigte).

Jetzt aber kommt die weitere Frage: Welcher Art, von welcher anatomischen Beschaffenheit ist das stenosirende Hinderniss? Die Bestimmung der anatomischen Natur der Darmhindernisse ist von den zahlreichsten Schwierigkeiten umgeben und bildet unseres Erachtens eines der schwierigsten Gebiete der Diagnostik. Nur durch das vorsichtige Abwägen jedes einzelnen Phänomens kann man vorwärts kommen, und darf dabei doch nie vergessen, dass jeder einzelne Fall von der symptomatologischen Schablone abweichen kann.

Die allgemeinen Regeln seien wieder voraufgeschickt.

In erster Linie müssen die Bruchpforten untersucht werden. Hernien sind nicht nur für acute Darmverschliessungen von höchster Bedeutung, sondern alte Hernien können auch für chronische Verengerungen den Ausgangspunkt abgeben, vermittels peritonitischer Adhäsionen, die zu Constrictionen und Abknickungen des Darmes führen.

Dann muss die genaue Digitalexploration des Rectums und der Vagina vorgenommen werden; sie ergibt zuweilen direct die Diagnose oder kann auf den richtigen Weg führen.

Bleiben Untersuchung der Bruchpforte und des Rectums, respective der Vagina negativ, so ist das Abdomen sorgfältig zu palpiren. In einer Reihe von Fällen findet man dabei einen Tumor, von dem dann weiter zu entscheiden ist, ob Krebstumor, ob chronische Invagination, ob Kothgeschwulst, ob entzündliche Infiltration. Die dafür maassgebenden Anhaltspunkte können hier nicht erörtert werden. Selbstverständlich können Tumoren, namentlich wenig umfängliche, vorhanden sein und doch der Wahrnehmung sich entziehen, sei es weil sie allzu klein sind (was namentlich bei Carcinom sich ereignen kann), sei es dass sie durch meteoristische Darmschlingen verdeckt werden, oder aus irgend einem anderen zufälligen Grunde.

Mitunter gelingt es, einzelne dickere peritonitische Stränge, wenn auch nur in verschwommenen Umrissen, zu tasten. Handelt es sich um derbe, massige, ausgebreitete chronisch-entzündliche Verwachsungen, wie sie z. B. die tuberculöse Peritonitis schafft, so ist die anatomische Situation sofort klar.

Wenn aber nicht das Mindeste sich ermitteln lässt, was direct zur Erkenntniss der anatomischen Natur des Hindernisses hinzuleiten vermag, dann muss man aus der Anamnese, dem Entwicklungsgange und anderweitigen Umständen Aufklärung suchen. Chronisch-entzündliche Processe im Becken, vorangegangene Perityphlitis und ähnliche anamnestische Daten leiten auf peritonitische Fixirungen, dysenterische und andere ulceröse intestinale Processe auf narbige Stricturen, ganz schleichendes Einsetzen der Stenosesymptome bei jedwedem Mangel vorangegangener Erkrankung auf Carcinom. Unter diesen Umständen kann auch die Feststellung, in welchem Darmabschnitt die Verengerung sitzt, ganz besondere Bedeutung für die Diagnose der Erkrankungsart gewinnen.

Wenden wir diesen Untersuchungs- und Erkenntnissgang auf unseren speciellen Fall an.

Die zugänglichen Bruchpforten sind frei. Die Palpation des Abdomen ergibt den beschriebenen Befund der Darmsteifung und gesteigerten Peri-

staltik in derjenigen Configuration, dass der Schluss auf den Sitz des Hindernisses im unteren Ileum gerechtfertigt ist — aber sonst absolut nichts, was zur Aufklärung der Natur des Hindernisses beitragen könnte, keinen fühlbaren Tumor oder peritonitischen Strang, nicht einmal eine auf Druck schmerzhafte Stelle. Dagegen liefert die Vaginal- und Rectaluntersuchung folgenden positiven Befung: Im linken Scheidengewölbe eine sichelförmige vorspringende Narbe, im rechten ein dünner, auf die hintere Scheidenwand sich fortsetzender narbiger Strang. Diese narbigen Verwachsungen erschweren die sichere Palpation der Adnexe. Die Palpation per rectum ergibt das kleine Becken mit stark geblähten Darmschlingen angefüllt. Ausserdem sind, namentlich rechts von der hinteren Fläche des Uterus, das Ligamentum latum nach rückwärts ziehende, dünne, sehnige, derbe Adhäsionsstränge deutlich zu fühlen. Es muss also abgelaufene Pelveoperitonitis diagnosticirt werden.

Angesichts dieser Sachlage drängt sich naturgemäss die Vermuthung auf, dass diese chronisch peritonitischen, vom Genitale internum ausgehenden Vorgänge mit der Darmstenose in Verbindung zu bringen, letztere durch Constriction oder Einknickung veranlasst sein dürften. Bei dem sonst ganz negativen Untersuchungsbefunde muss dieser Schluss als logisch anerkannt werden. Ein zwingender directer Einwand lässt sich nicht gegen ihn erheben.

Und doch, meine Herren, muss ich Sie dringend davor warnen, diesen Schluss ohneweiteres als zuverlässig anzunehmen. Die Warnung stützt sich nicht auf schwerwiegende, aus dem concreten Fall sich erhebende Gründe, vielmehr auf eine ganz allgemeine, am Krankenbett aus vielfacher Beobachtung gewonnene Erfahrung, dahin lautend, dass man mit diesen Diagnosen nie vorsichtig genug sein kann. Wer viele derartige Fälle gesehen hat, weiss, wie oft, wie leicht hier Täuschungen und diagnostische Missgriffe vorkommen, selbst wenn man alles Thatsächliche sorgsam festgestellt hat und alles logisch ineinanderzugreifen scheint. Meine Argumentation bei einer Sachlage, wie in unserem vorliegenden Falle, ist folgende:

Die auf directem analytischen Wege gewonnene Diagnose führt allerdings zunächst und unmittelbar zu der soeben ausgesprochenen Vermuthung einer Darmconstriction oder Einknickung infolge peritonitischer, vom Genitale ausgehender Adhäsionen. Aber — das haben uns ganz analoge Fälle gelehrt — es könnte auch etwas anderes vorliegen, und diese anderen Möglichkeiten rathe ich immer in Betracht zu ziehen. Welche können nun hier in Betracht kommen? Anhaltspunkte gewähren zwei Momente: Der ganz schleichende Beginn und der Sitz der Stenose im untersten Dünndarm. Sie beide würden sich mit der Annahme vereinbaren lassen: Narbenstrictur oder Neoplasma. In der That bin ich, durch mehrfache Erfahrungen belehrt, dahin gekommen, folgenden Satz zu formuliren: Wenn eine zweifellose Ileumstenose besteht und absolut kein Anhaltspunkt sich ermitteln lässt für die Bestimmung ihres anatomischen Wesens, dann muss man in erster Linie an Narbenstricturen nach tuberculösen Ileumgeschwüren denken, auch wenn sonst im ganzen Körper nichts von Tuberculose sich nachweisen lässt. Ich habe Verhältnisse genau wie in unserem Falle gesehen, d. h. Dünndarmstenosen bei Frauen, bei denen peritonitische, vom Genitale ausgehende Stränge palpabel waren, und doch erwiesen sich bei der Operation, respective Section nicht diese, sondern Narbenstricturen

nach verheilten tuberculösen Ileumgeschwüren als die Ursache der Stenose. Oder denkbar wäre auch ein im untersten Ileum, respective an der *Bauhin*'schen Klappe sitzendes, der Palpation sich entziehendes kleines Neoplasma, sei es ein Carcinom, sei es ein Tuberculom.

In diesem Rahmen muss sich die Diagnosenstellung bewegen, bestimmter und zuversichtlicher können und dürfen wir uns nicht ausdrücken. Unsere Diagnose lautet demnach für unseren Fall: Peritonitische Constriction, respective Einknickung, oder tuberculöse Narbenstrictur, oder Neoplasma (Carcinom, Tuberculom).*

* * *

Die **Prognose** der Darmverengerung ist stets eine ernste, wenn auch nicht immer gleiche. Sie wird weniger durch den Sitz, vielmehr durch die Natur des Hindernisses bestimmt. Bei einzelnen Formen kann, freilich sehr selten, selbst spontane Heilung eintreten; so kann eine gutartige polypöse Neubildung, sogar ein invaginirtes Darmstück abgestossen werden. Oder ein comprimirendes Exsudat wird resorbirt, ein lageveränderter Uterus reponirt und damit die Stenosenursache beseitigt. Doch sind das alles Ausnahmen.

Sich selbst überlassen, nimmt die Stenose fast stets einen üblen Verlauf. Treten keine Zwischenfälle auf, so ist der Gang bei einer gutartigen Stenosirung folgender. Längere Zeit überwindet die compensatorische Hypertrophie der Muskulatur die Widerstände, ermöglicht die Fortbewegung des Inhaltes. Allmählich jedoch kommt es zu einer Insufficienz der Muskulatur, sie erlahmt; es folgt Kothstauung und schliesslich alle Consequenzen, wie sie den Darmverschluss charakterisiren — Operation oder Tod. In anderen Fällen bestimmen die Schleimhautveränderungen oberhalb der Stenose den weiteren Ablauf. Von den Decubitalgeschwüren aus kann Perforation mit allen traurigen Consequenzen erfolgen: Diffuse Peritonitis oder abgesackter Fäcalabscess, schwere septische Zustände u. dergl. Bei carcinomatöser Strictur wird der Ausgang noch durch die maligne Natur des Processes beschleunigt.

Hier und da treten Zwischenfälle ein, welche die Verengerung, und zwar meist schnell und plötzlich, zu einer völligen Verschliessung steigern. So können solide Fremdkörper (Obstkerne, Spargeln) oder auch ein derber Kothpartikel die schmale Oeffnung des Darmlumens völlig verlegen. Oder es kann auch die kotherfüllte schwere Darmschlinge oberhalb der Stenose sich senken, eine Abknickung, Achsendrehung erfolgen. In Fällen der Art kann zuweilen der Eindruck einer ganz acut einsetzenden Darmocclusion vorgetäuscht werden, wenn man die Antecedentien nicht kennt oder dieselben ganz unbeachtet geblieben waren. Zuweilen ist dann noch das richtige Verhältniss zu vermuthen, wenn energische Peristaltik und Darmsteifung sich einstellt, weil diese den Schluss auf Hypertrophie der Darmmuskulatur, also auf ein länger bestehendes Hinderniss gestattet.

---

* Ich füge ergänzend Folgendes hier an:

Die Laparotomie ergab das Bestehen der pelveoperitonitischen Stränge; doch zogen dieselben vorwiegend zum Dickdarm, standen in gar keinem ursächlichen Zusammenhange mit der im Ileum befindlichen Stenose. Im Ileum befanden sich (nicht eine, sondern) zwei, etwa 6 Cm. von einander entfernte Stenosen. Ein 13 Cm. langes Darmstück wurde excidirt; die Untersuchung ergab zwei ringförmige, derbfibröse, narbige Stricturen. In dem zu dieser Ileumschlinge gehörigen Mesenterium fanden sich bis haselnussgrosse, harte Mesenterialdrüsen; ihre mikroskopische Untersuchung ergab eine tuberculöse Erkrankung. Demnach müssen auch die Darmstricturen als aus tuberculösen Geschwüren hervorgegangen angesprochen werden.

Und nun endlich die **Behandlung.**

Zwei Aufgaben kann dieselbe zu erfüllen trachten: Sie kann sich auf ein symptomatisches Verfahren beschränken oder die radicale Entfernung des Hindernisses anstreben. Beginnen wir mit letzterer.

Die Entfernung des stenosirenden Hindernisses kann, von ganz vereinzelten Fällen abgesehen, nur durch chirurgische Eingriffe erfolgen. Denn dass Kothmassen im Inneren des Darmes ihn nur verengern (nicht ganz verschliessen), oder ein entzündliches, noch rückbildungsfähiges Exsudat von aussen comprimirt, gehört zu den grössten Seltenheiten. Hier ist die Behandlung nach den bekannten, dem concreten Falle anzupassenden Grundsätzen einzuleiten. In allen übrigen Fällen kann nur das Messer helfen; es ist überflüssig, das noch im einzelnen darzulegen, ein Blick auf die früher geschilderte Reihe der anatomischen Ursachen der Verengerung lehrt es überzeugend. Die Frage ist nur: Wann soll man operiren? Die Antwort hierauf muss lauten: Sobald man die Diagnose der Verengerung sichergestellt hat. Denn sich selbst überlassen, kann der Zustand nur fortschreitend schlimmer, nie besser werden. Und beim Carcinom wird in der That ein möglichst frühzeitiges operatives Eingreifen zur Pflicht, da, abgesehen von den durch die Stenose als solche bedingten Consequenzen, mit dem längeren Bestehen der Neubildung die Metastasengefahr immer mehr zunimmt, die Chancen der Operation sich verschlechtern. Bei Narbenstricturen und constringirenden Schwielen entfällt allerdings diese letztere Erwägung, doch ist auch hier die ehebaldigste Ausführung der Operation angezeigt, da ja eine spontane Rückbildung unter keinen Umständen zu erwarten ist. Indessen wird man hier doch eher etwas zögern dürfen, erst dann auf der Operation bestehen müssen, wenn die klinische Gestaltung des Krankheitsbildes (unerträgliche Schmerzen, vorübergehender Darmverschluss) dazu zwingt.

Die symptomatische Behandlung hat drei verschiedene Gesichtspunkte ins Auge zu fassen: Die Zeiträume zwischen den einzelnen Kolikanfällen, diese letzteren selbst und das Ereigniss eines vollständigen Darmverschlusses.

Der ersten Aufgabe entspricht die Regelung der Diät und der Stuhlentleerung. Es dürfen nie zu grosse Nahrungsmassen auf einmal eingeführt werden. Die Qualität derselben ist peinlich sorgfältig zu überwachen; unbedingt ist alles und jedes zu vermeiden, was nach Volumen und Verdauungsmöglichkeit unpassend ist, wohl gar selbst zum Obturator werden könnte, wie Schwarzbrot, Kartoffelstücke, faseriges und sehniges Fleisch, vor allem aber die meisten Gemüse und Obst mit Schalen und Kernen. Am besten ist es, überhaupt nur breiartige, feinvertheilte und gehackte Speisen zu gestatten, bei höheren Stenosegraden nur noch flüssige oder halbflüssige Kost.

Es liegt auf der Hand, dass für die regelmässige tägliche Darmentleerung mit grösster Aufmerksamkeit gesorgt werden muss. Je nach dem Sitze der Stenose dienen diesem Zwecke Irrigationen (von Wasser, Oel, Seifenwasser) oder intern gereichte Abführmittel, unter denen die Mittelsalze und Bitterwässer, Senna- oder Rhamnuspräparate, Cascara, Coloquinthen den Vorzug verdienen.

Die Kolikanfälle erfordern gänzliche Einstellung der Nahrungszufuhr und Anwendung von Abführmitteln. Zeigen lebhafte peristaltische Bewe-

gungen und Darmsteifungen von ohnehin energischer Thätigkeit des Darmes oberhalb der Stenose, so sind Irrigationen, aber keine Eccoprotica per os am Platze. Bei unerträglichen Schmerzen warme Umschläge auf den Leib; gelegentlich wird man selbst ein Opiat nicht umgehen können.

Eine weitere Indication kann durch den Eintritt einer vollständigen Occlusion geschaffen werden. Es ist von grösster Wichtigkeit, Klarheit darüber zu gewinnen, auf welchem Wege dieses schwerwiegende Ereigniss im concreten Falle zustande gekommen ist, weil ganz verschiedene Maassnahmen zu seiner Beseitigung erforderlich werden können.

Ist die stenosirte Stelle noch ziemlich durchgängig und nur zufällig durch compacteren Darminhalt verlegt, so kann noch durch Irrigationen und verflüssigende Evacuantia (Salina) Hilfe gebracht werden.

Ist eine Parese der Muskulatur oberhalb des Hindernisses die Ursache der sogenannten Ileuserscheinungen, so kann zu den Evacuantien noch die Anwendung der Elektricität und Massage sich gesellen, ferner die Ausspülung des Magens und der Versuch einer Atropinbehandlung, auf die wir beim Capitel der Darmverschliessung näher eingehen werden. Diese unblutigen Maassnahmen müssen unter klarer Vorstellung der anatomischen Verhältnisse und functionellen Störungen zielbewusst und energisch erfolgen, ihre Anwendung kann nur eine zeitlich kurz begrenzte sein. Sobald die Stauung des Darminhaltes einen gefährlichen Charakter annimmt, sobald insbesondere die Herzleistung schwach zu werden beginnt, ist Lebensrettung nur noch von dem operativen Eingriff zu erwarten. Man wird denselben, wenn auch die Strangulation des Darmes fehlt, die bei den acuten Occlusionen den unheimlich stürmischen Gang der Erscheinungen bedingt, doch mit Rücksicht auf die mögliche Herzinsufficienz nie zu lange hinausschieben. Welches operative Vorgehen im concreten Falle einzuschlagen sei, kann hier nicht erörtert werden.

6. VORLESUNG.

Schleimkolik und häutiger Darmkatarrh.

Von

G. Hoppe-Seyler,

Kiel.

Meine Herren! Das Auftreten häutiger, bandartiger oder runder, auch wohl netzförmiger Massen in den Stuhlgängen hat Laien und Aerzte vielfach beschäftigt. Die Kranken beunruhigt ihr Auftreten und führt bei ihnen zu der Vorstellung, dass es sich um Parasiten, Bandwürmer und dergl. handle, oder dass Theile des Darmes gar, Stücke seiner Schleimhautauskleidung abgestossen würden. Sind dabei, wie so häufig, heftige Beschwerden, Kolikanfälle, Stuhldrang, der mit nur geringem Erfolg spärliche, harte Massen, dazwischen reichlich die abnormen Massen zu Tage fördert, vorhanden, so braucht man nicht nervös zu sein, wie es derartige Kranke zu sein pflegen, um an ein schweres Leiden zu glauben. Der Arzt steht dem Krankheitsbild auch nicht mit der Ruhe und Sicherheit gegenüber, wie etwa einem gewöhnlichen chronischen Dickdarmkatarrh, der sich infolge unzweckmässiger Lebensweise aus häufig recidivirenden acuten Katarrhen entwickelt hat. Die Natur des Leidens ist uns noch nicht ganz klar; es fehlt eine sichere ätiologische und anatomische Unterlage, und die Behandlung erweist sich als sehr schwierig, langwierig und trügerisch. Kaum glaubt man der Erkrankung Herr geworden zu sein, da ruft ein Diätfehler, eine psychische Aufregung, irgend eine Unregelmässigkeit sie von neuem in aller Stärke wieder hervor. Dabei hat sich die medicinische Welt häufig und eingehend in den letzten Jahrzehnten mit ihr beschäftigt, und das Interesse, welches die Krankheit erweckte, drückt sich aus in der grossen Menge von Bezeichnungen, welche für dieselbe vorgeschlagen sind und nun in der Literatur gebraucht werden. Je nach der speciellen Anschauung des betreffenden Namengebers ist das Hauptgewicht dabei mehr auf die Darmläsion oder mehr auf die nervösen Störungen gelegt. So finden wir als Synonyma gebraucht: Enteritis s. Colitis membranacea, pseudomembranacea, pellicularis, tubularis, mucomembranosa, crouposa, fibrinosa etc., Pseudoenteritis, Catarrhus desquamativus, Diarrhoea membra-

nacea, tubularis etc., endlich Colica mucosa, Schleimkolik, wie *Nothnagel** wenigstens einen Theil der Fälle nannte. Einige Benennungen passen nur für einen Bruchtheil der Fälle; die Bezeichnung „crouposa" oder „fibrinosa" steht mit unseren jetzigen Kenntnissen von der Zusammensetzung der charakteristischen häutigen Massen nicht im Einklang. Da sie zur Hauptmasse aus Schleim sich zusammensetzen, so ist die Bezeichnung „mucosa" angebrachter. Neuerdings hat man sich bemüht, eine Scheidung in der Weise vorzunehmen, dass man mit Enteritis oder Colitis membranacea etc. nur die Fälle bezeichnet, welche deutliche Symptome eines Darmkatarrhs darbieten, und zwar die eines chronischen Darmkatarrhs. Als charakteristisch für diese Form zum Unterschiede von anderen Dickdarmkatarrhen würde dann die Bildung der festen häutigen Schleimmassen zu gelten haben. Unter Colica mucosa aber oder Schleimkolik begreift man die Fälle, welche sich auszeichnen durch den Abgang von festen, häutigen Schleimmassen im Anschluss an heftige Kolikanfälle. Bei ihnen nimmt man dann keinen katarrhalischen Zustand der Darmschleimhaut an, sondern glaubt, dass es sich um eine sogenannte Secretionsneurose handle. Dafür würde sprechen, dass es sich gewöhnlich um Leute handelt, die auch sonst deutliche Zeichen von nervösen Störungen darbieten.

Bei der Aufstellung der Schleimkolik als einer rein nervösen Darmerkrankung begegnet man aber der Schwierigkeit, dass es klinisch schwer fällt, einen katarrhalischen Zustand des Darmes auszuschliessen, und dass es alle möglichen Uebergänge von einem offenbaren chronischen Dickdarmkatarrh mit gelegentlichem Abgang membranöser Schleimmassen zur ausgesprochenen Schleimkolik ohne deutlich hervortretende Entzündungsvorgänge in der Schleimhaut gibt. Bei Besprechung des klinischen und des anatomischen Bildes werden wir noch genauer hierauf zurückzukommen haben.

Aetiologie und Pathogenese.

Fragen wir nach der Ursache und der Art der Entstehung der Krankheit, so tritt uns zunächst als auffallend der Umstand entgegen, dass es sich um „nervöse" Individuen zu handeln pflegt. Die Kranken zeigen regelmässig deutliche Erscheinungen functioneller Nervenstörung, sie sind hysterisch, neurasthenisch, hypochondrisch, ja oft entschieden geistesgestört; namentlich Melancholiker können daran leiden. Und zwar haben diese Alterationen des Nervensystems gewöhnlich schon bestanden, ehe unsere Erkrankung auftrat. Eine gewisse Beziehung zu Alterationen der Nerven ist also nicht zu leugnen. Ferner tritt deutlich eine sehr starke Betheiligung des weiblichen Geschlechts an der Zahl der Erkrankungen hervor. Etwa bei 90% handelt es sich um Frauen, der Rest vertheilt sich auf Männer und Kinder. Man hat daher an bestimmte Beziehungen des Leidens zu Erkrankungen der Genitalorgane bei Frauen gedacht. Es kommen solche allerdings auch häufig zugleich mit Enteritis membranacea vor, ein sicherer Connex lässt sich jedoch nicht feststellen. Ziehen wir aber in Betracht, dass infolge von Störungen im Uterus und an seinen Adnexen es so häufig zu Alterationen der Verdauungsorgane, namentlich zu Träg-

* *Nothnagel*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms, Berlin 1884; Erkrankungen des Darms und Peritoneums, Wien 1895, pag. 144.

heit der Darmbewegung, chronischen Reizzuständen und Katarrhen der Schleimhaut, mechanischer Behinderung der Darmentleerung infolge von Verwachsungen, Verlagerungen etc. kommt, so wird ein solches Verhältniss nicht auffallend erscheinen. Wir werden eine Disposition von Frauen mit Genitalleiden zur Erkrankung an dem uns beschäftigenden Leiden also wohl anzunehmen haben. Es scheinen nun auch andere Momente, welche zur Behinderung der Motilität des Darms beitragen, welche durch Zerrung oder Druck ihn reizen oder verengen, bei der Entstehung der Erkrankung mitwirken zu können. So können peritonitische Adhäsionen in Betracht kommen, Stränge, welche den Darm comprimiren, einengen, zerren. Bei Cholecystitis, namentlich infolge von Gallensteinen, können ja leicht solche Verwachsungen sich ausbilden, welche die anliegenden Därme in Mitleidenschaft ziehen. Auch nach Operationen, die bei solchen Leiden ausgeführt werden, sieht man nicht selten heftige Beschwerden zurückbleiben, die auf die schon früher entstandenen Verwachsungen zurückzuführen sind. Dieselben äussern sich namentlich in Störungen der Darmthätigkeit, in Kolikschmerzen, welche oft für Gallensteinkoliken gehalten werden. Bei genauer täglicher Durchmusterung der Stuhlgänge findet man häufig dann die charakteristischen Schleimmembranen für sich oder mit harten Kothmassen vermengt. Im Anschluss an eine Entzündung des Blinddarms und Wurmfortsatzes entwickeln sich ja auch sehr oft perityphlitische Adhäsionen, die zu ähnlichen Störungen Veranlassung geben. Nicht selten findet man Senkung des Magens und Kolons, der Nieren, der Milz etc. als Folge von Schnürwirkung, Erschlaffung der Bauchdecken und Abmagerung. In manchen Fällen ist dazu in der Configuration des Körpers eine gewisse Disposition gegeben, meist aber sieht man diese „Enteroptose“ sich ausbilden, nachdem ein übermässiger Druck durch Kleiderbänder und Corset auf Hypochondrien und Epigastrium ausgeübt worden ist, oder wenn durch Graviditäten eine Hernia ventralis entstanden ist, die Bauchmuskeln überdehnt sind und so bei aufrechter Haltung die richtige Stütze für die Organe fehlt. Beide Vorgänge vergesellschaften sich oft mit starkem Fettverlust, Lockerung der Aufhängebänder, des umgebenden Bindegewebes, Schwund des mesenterialen und omentalen Fettes, und so sind die Verschiebungen der Abdominalorgane sehr erleichtert. Dabei kommt es aber einerseits zu Druckwirkung der verlagerten Nieren, Milz etc. auf den Darm, speciell auch den Dickdarm, andererseits zu Zerrungen und stärkerer Knickung desselben, was sich nun besonders an den natürlichen Krümmungen und Umschlagsstellen geltend macht. So konnte ich häufig sehr beträchtliche derartige Verlagerungen und Veränderungen an den Abdominalorganen bei Frauen mit Enteritis membranacea constatiren, und es pflegten sich die Beschwerden namentlich auf die Gegend des Colon ascendens und descendens und zwar an der Flexura dextra und sinistra zu concentriren.

Die Lebensweise scheint auch einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit auszuüben. Vielfach ist gesündigt worden durch ungenügende Beachtung regelmässiger Darmentleerung. Aus Bequemlichkeit oder aus gesellschaftlichen Rücksichten ist dem Stuhldrang nicht ordentlich Folge geleistet, der Darm an Anhäufung der Fäcalien und Entleerung in mehrtägigen Intervallen gewöhnt worden. Vielen Damen schadet das nichts, sie haben keine Beschwerden davon; bei nicht wenigen aber entwickelt sich ein Dickdarmkatarrh und bleibende Schwäche der Stuhlentleerung. Es wird dann,

wenn sich unangenehme Störungen einstellen, zu Abführmitteln gegriffen, ohne dass dabei die Lebensweise geändert würde oder der Versuch einer mehr mechanischen Regulirung der Darmthätigkeit durch körperliche Bewegung, Gymnastik und Massage gemacht worden wäre. Mit Vorliebe werden nun gerade Laxantien und Drastica genommen, welche die Schleimhaut stark reizen und auch die Muscularis zu heftigen, oft krampfhaften Contractionen anregen. Es entwickelt sich so ein Reizzustand der Schleimhaut, der nicht über einen gewöhnlichen Katarrh hinausgeht, aber dabei verbunden ist mit einer Neigung des Darms zu ungeregelter, starker Zusammenziehung. Und es scheint nun auf der Basis derartiger Vorgänge leicht sich der Zustand der Enteritis membranacea ausbilden zu können.

Gewöhnlich handelt es sich um Leute im mittleren Lebensalter. Im höheren Alter kommt das Leiden seltener vor und ist dann die Fortsetzuug eines in früheren Jahren schon acquirirten Krankheitszustandes. Nicht selten aber hört man von alten Frauen, dass sie vor Jahren an Abgang von häutigen Massen gelitten haben, dass sich dies allmählich im späteren Leben verloren habe. Bei Kindern ist die Erkrankung selten, doch sind einige sichere Fälle davon in der Literatur vorhanden.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Verhältnisse bei der Schleimkolik und dem häutigen Darmkatarrh sind noch wenig geklärt. Nur wenige Sectionsbefunde sind erhoben worden, und es fragt sich bei manchen derselben, inwiefern die gefundenen Veränderungen in thatsächlichem Zusammenhang mit dem Leiden stehen, ob sie nicht zum grossen Theil zufällige Nebenbefunde darstellen. Die Erkrankung ist ja an sich keine das Leben direct gefährdende, und so kommt sie selten bei Obductionen zur Beobachtung; ferner bestehen dann gewöhnlich mannigfache Veränderungen, die dem Leiden angehören, welches den Tod herbeiführte. Lässt man die Fälle ausser Betracht, bei denen keine Beobachtung intra vitam vorliegt, so reduciren sich die Sectionsbefunde wohl hauptsächlich auf die Fälle von *O.** und *M. Rothmann.*** Bei dem Kranken des ersteren, welcher an typischen Schleimkoliken gelitten haben soll und an einem perforirten Ulcus duodeni starb, fand sich im Darm nichts. Allerdings heisst es nur: „Der Befund der übrigen Organe, obwohl der ganze Darmtractus durchforscht wurde, ergibt nichts Abnormes.“ Es geht daraus nicht sicher hervor, ob auch eine histologische Untersuchung des Darmcanales stattgefunden hat. In dem Fall von *M. Rothmann* handelte es sich um Carcinom der Schädelbasis als Todesursache. Im Leben bestand starke Obstipation, durch Darmspülungen wurden mehrmals reichliche, strangartige Massen von weisslicher, schleimiger Beschaffenheit entleert, ohne Beimengung von fäcalen Bestandtheilen. Schmerzen waren dabei nicht vorhanden. Hier fanden sich deutliche Schleimhautveränderungen, besonders im Colon descendens. Im Colon transversum waren theilweise Kothmassen vorhanden. Da wo sie fehlten, war die Schleimhaut injicirt, stark in Falten gelegt, namentlich war dies im engcontrahirten Colon descendens der Fall. Das enge Lumen war ganz

* Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 602.
** Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 41.

erfüllt von weisslichen, theils membranösen, theils strangförmigen Massen ohne Kothbeimengung. Das Colon ascendens fand sich ganz mit Koth gefüllt, ohne Membranen, zeigte aber Röthung der Schleimhaut. Die Membranen, welche im unteren Dickdarm und Rectum vorhanden waren, liessen sich ohne Substanzverlust von der hyperämischen Schleimhaut ablösen. Der Dünndarm war geröthet und enthielt Koth. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich der Epithelüberzug der Schleimhaut durch die Schleimmassen ganz beseitigt. Bis in den Fundus der Drüsenschläuche drangen sie ein, ja sie entsandten seitliche Ausläufer in die einzelnen Becherzellen hinein. Nirgends war Fibrin darin zu constatiren, die gefärbten Präparate ergaben nur die Zeichen des Mucins. Zwischen den Drüsenschläuchen bestand Zellinfiltration und Verbreiterung der Mucosa.

Hier haben wir also die charakteristischen Eigenschaften eines intensiven Katarrhs. In anderen Fällen, in denen die Beobachtung intra vitam fehlte, wird die Schleimhaut als normal geschildert, wie in dem zuerst erwähnten Falle.

Jedenfalls scheinen an der Schleimhaut des Dickdarmes keine erheblichen Veränderungen vorhanden sein zu müssen, um diese Erkrankung zu erzeugen. Dies stimmt auch in sehr vielen Fällen mit der klinischen Beobachtung überein, denn es fehlen häufig alle entzündlichen Erscheinungen. Ist der Anfall vorüber, so sind keinerlei Störungen wahrzunehmen. Aehnliche Verhältnisse liegen anscheinend bei der sogenannten fibrinösen Bronchitis vor, wie z. B. *Litten* erwähnt. Doch geht es da, wie hier; genaue anatomische Untersuchungen liegen nicht vor.

Hoffentlich gelingt es später bei Leuten, welche an der Erkrankung gelitten haben, post mortem sicherere Befunde zu erheben und ein klareres Bild der etwaigen Schleimhautveränderungen zu gewinnen, als dies jetzt der Fall ist.

Freilich werden wir uns dabei sagen müssen, dass nicht jeder Fall, bei dem einmal feste membranöse oder strangförmige Schleimmassen abgegangen sind, sich dazu eignet, entscheidende Aufschlüsse über das Wesen der Krankheit zu geben. Nur dann, wenn im Leben der Abgang solcher Massen in charakteristischer Weise beobachtet ist und nach dem Tode, wie in dem Falle von *M. Rothmann*, dieselben im Darm selbst noch vorhanden sind, wird es möglich sein, das anatomische Substrat des Leidens festzustellen und so auch mit Hilfe der histologischen Untersuchung Licht auf die Entstehung desselben zu werfen.

Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, hauptsächlich aus der Untersuchung der Dejectionen und dem klinischen Bilde Anhaltspunkte für die Charakterisirung und die Pathogenese des Leidens zu gewinnen, und dies ist, wie wir sehen werden, in ziemlich hohem Maasse möglich.

Symptome und Verlauf.

Das Wesentlichste im Krankheitsbild und im Verlauf der Erkrankung ist der Abgang der festen Schleimmassen in kürzeren oder längeren Intervallen, mit oder ohne Kolikanfälle.

Der Verlauf ist ein sehr wechselnder. In manchen Fällen tritt die Krankheit ganz plötzlich mit einem heftigen Kolikanfall auf und dieser

endet mit Entleerung der charakteristischen Massen. Es wiederholen sich diese Anfälle dann nach Tagen, Wochen oder Monaten; es kann auch nur bei einem Anfall sein Bewenden haben. In anderen Fällen besteht zunächst Obstipation, manchmal mit Diarrhoen abwechselnd, dann kommt es unter starkem Bedürfniss zur Stuhlentleerung und heftigem Drängen zur Ausstossung der membranösen Massen mit oder ohne Kothpartikel. Zugleich pflegt Appetitmangel zu bestehen, oft Kopfdruck, Gefühl von Vollsein im Abdomen, auch wohl etwas schmerzhafte Empfindung daselbst, die aber gewöhnlich nicht bestimmt localisirt wird und keinen kolikartigen Charakter annimmt. Die Leute fühlen sich matt, unlustig zu geistiger und körperlicher Anstrengung, werden daher leicht verstimmt, machen sich trübe Gedanken. Darmentleerung, namentlich durch Klystiere, schafft ihnen Erleichterung. Laxantien und Drastica, zu denen sie häufig greifen, und zwar dann nicht selten im Uebermaass, bringen dies meist nicht zustande. Im Gegentheil führen sie zu stärkeren Schmerzen, die nun manchmal kolikartig verlaufen; der Stuhldrang wird erhöht. In rascher Aufeinanderfolge suchen die Kranken den Nachtstuhl auf, um geringe Mengen festen oder flüssigen Kothes, theils mit, theils ohne Membranen zu entleeren. Zuletzt sind sie erschöpft und elender, als vor Einnahme der Abführmittel. Auch die Darmspülungen rufen, wenn sie mit reizenden Substanzen vorgenommen werden, unangenehme Sensationen und erhöhten Stuhldrang, auch wohl Stuhlzwang hervor. Werden sie mit 1%iger Kochsalzlösung oder Emser Wasser ausgeführt, so sind sie den Kranken angenehmer, lindern den Drang und schaffen die Schleimmassen, sowie etwaige Kothmassen schonend heraus. Vielfach nehmen daher die Kranken ein solches Klystier nach dem anderen, bis die abnormen Massen und der fäcale Inhalt der unteren Darmtheile entleert sind. Gewöhnlich kommen dabei zuerst Fäcalbröckel, dann Schleimmassen mit oder ohne solche, zuletzt vielfach wieder Kothmassen. In vielen Fällen achten die Kranken nun ängstlich auf ihre Darmentleerung. Sowie dieselbe stockt oder ihnen ungenügend zu erfolgen scheint, werden sofort Klystiere angewandt und, wenn diese nicht bald das gewünschte Resultat ergeben, Laxantien.

Was nun zunächst die charakteristischen Schleimmassen anbelangt, die bei dem Leiden ausgestossen werden, so können sie sehr verschiedene Form annehmen. Sie sind bald deutlich membranös, fetzig, bald stellen sie solide Stränge dar, die sich manchmal netzartig anordnen. Die bandförmigen, wurmartigen oder klumpigen Massen lösen sich, wenn man sie in Wasser bringt und darin flottiren lässt, oft in zahlreiche dünne Membranlamellen auf. Schon beim Entwirren des Knäuels, in den sie vielfach zusammengerollt sind, reissen sie überall ein und brechen durch. Beim Schütteln mit Wasser lösen sie sich in zahlreiche kleinere Partikel auf. Dies wird abgestossene Darmschleimhaut nicht thun, ebensowenig Parasiten, aus der Nahrung stammende Bindegewebsmassen oder dergl.

Die Farbe der Schleimmassen ist gewöhnlich weisslich oder grauweiss, manchmal sind sie vom Koth etwas bräunlich gefärbt, nur in seltenen Fällen, der Angabe von *Nothnagel* nach, leicht blutig tingirt. Sie sind durchscheinend, aber nicht transparent, wie dies sonst der Darmschleim zu sein pflegt. Die sulzigen Massen nehmen, in Alkohol gebracht, eine mehr porzellanweisse Farbe und derbe Beschaffenheit an, sie schrumpfen

und lassen sich nicht mehr so gut entwirren und in Lamellen auflösen. Sie können dann aus der Nahrung stammenden Bindegewebsmassen oder fibrinösen Pseudomembranen, wie sie bei Diphtherie sich bilden, gleichen.

Mikroskopisch nimmt man, wenn man ein Partikelchen untersucht, zunächst eine helle Grundsubstanz wahr. Dieselbe zeigt feine Streifung in mannigfaltiger Weise angeordnet, so dass man manchmal glauben könnte, ganz feinfaseriges Bindegewebe vor sich zu haben. Setzt man dann Essigsäure zu, so müssten die Bindegewebsfibrillen quellen und undeutlicher werden. Die Streifung wird aber im Gegentheil viel deutlicher und reichlicher, die Streifen bilden ein zierliches Netzwerk, dessen Maschen zum Theil sehr scharf contourirt und glänzend erscheinen und Epithelien und Rundzellen einschliessen. Auch die Alkoholpräparate liefern Bilder von derbfaseriger Grundsubstanz mit Einlagerung von Zellen. Es erklärt sich so die Annahme der ersten Untersucher dieser Massen, dass dieselben aus Fibrin beständen.

Die eingelagerten Epithelien sind gewöhnlich in der verschiedensten Weise verändert. Nur sehr selten haben sie ihren Flimmersaum bewahrt. Manchmal sind sie noch in Reihen angeordnet, also in grösserer Masse auf einmal losgelöst. Zum Theil zeigen sie noch ihre normale Cylinderform, viele sind aber durch Quellung vergrössert und verunstaltet, mehr Plattenepithelien ähnlich oder rund geworden. Andere wieder sind spindelförmig ausgezogen, so dass sie glatten Muskelfasern ähnlich sehen, doch sind ihre Enden nicht spitz zulaufend, sondern abgerundet. Verfettung des Protoplasmas, Verschollung der Zellen, wie sie *Nothnagel* beschreibt, Zertrümmerung bis zum körnigen Zerfall kann man häufig gewahren. Die Verschollung der Zellen, wobei sie brüchig werden und daher auf Druck mit dem Deckglas in harte, matt glänzende, unregelmässige Schollen zerbrechen, ist von *Nothnagel* auf Austrocknung, von *Kitagawa** auf eine hyaline Degeneration oder Coagulationsnekrose zurückgeführt worden. *Adolf Schmidt*** hat dagegen nachgewiesen, dass es sich um Imbibition mit Seifen handelt. Auf Zusatz von Kalilauge hellen sich die Zellen auf und die Kerne werden deutlicher, während Säurezusatz dies nicht bewirkt. Durchknetet man ein Stückchen der schleimigen Masse gründlich mit Essigsäure oder Salzsäure und erwärmt das Präparat auf dem Objectträger vorsichtig über der Flamme, so sieht man aus den verschollten Zellen feine Fetttropfen austreten, die sich zuletzt in grösseren Tropfen unter dem Deckglas ansammeln. Die Zelle hellt sich zugleich auf, der Kern wird deutlich. Die Löslichkeit in Aether, Schwarzfärbung mit Ueberosmiumsäure bestätigen die Fettsäurenatur der sich entwickelnden Tropfen. Die Zellen sind trotz der Imbibition noch wohl erhalten, denn ihr Kern färbt sich noch gut mit Anilinfarben. Wahrscheinlich sind die Epithelien erst nach der Abstossung der Fettdurchtränkung anheimgefallen. Da die Dickdarmschleimhaut nach *Kobert* Fettsäuren und Kalksalze absondert, so wäre allerdings eine Imbibition mit Kalkseifen intra vitam nicht unmöglich; nach

* Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1890, XVIII, pag. 9.

** Ueber Schleim im Stuhlgang. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1897, XXXII, Heft 3 und 4.

unseren sonstigen Kenntnissen derartiger Zellveränderungen ist es aber eher anzunehmen, dass sie erst im Darminhalt vor sich geht. Den grössten Gehalt an Epithelien zeigen die mehr lamellösen Membranen. Dagegen sind die soliden, strangförmigen Schleimhautgebilde viel ärmer daran. Die ersteren sollen sich sogar oft zum grössten Theil aus Zellen zusammensetzen, so dass eine intensive Desquamation der Schleimhaut bei ihrer Bildung anzunehmen wäre.

Rundzellen treten gegen die Epithelien gewöhnlich sehr zurück. Ja manchmal sind sie kaum zu finden. *A. Schmidt** hat sie reichlicher in gefärbten Schnittpräparaten nachweisen können und glaubt, dass sie gewöhnlich in grösserer Menge vorhanden seien, als man glaubt, da sie häufig verschollt seien und im frischen Präparat daher mit Epithelien verwechselt würden. Auch eosinophile Zellen kann man unter ihnen nachweisen, mit oder ohne gleichzeitiges Auftreten von *Charcot-Leyden*'schen Krystallen. Reichlicheres Auftreten von Leukocyten würde immer für stärkere katarrhalische oder entzündliche Processe sprechen. Massen, welche fast nur aus Eiterkörperchen bestehen, würden für geschwürige Processe sprechen; bei ihnen kann die schleimige Zwischensubstanz oft ganz fehlen.

Die Bakterien, die man oft sehr reichlich in den Massen findet, sind sehr verschiedener Art, namentlich viele Stäbchen von wechselnder Form, Kokken etc. In manchen Fällen sieht man auch Hyphomyceten mit deutlichen gegliederten Fäden. Inwiefern den Bakterien eine Bedeutung bei dem Krankheitsprocess zukommt, lässt sich noch nicht sagen; einige Autoren wollen freilich das Leiden hauptsächlich auf ihre Einwirkung zurückführen.

Die Anfertigung von Trockenpräparaten ist übrigens nicht leicht, da die kleinsten Partikelchen sich kaum zerreiben lassen, sehr schlecht haften und immer wieder entgleiten. Der Fettgehalt wird daran wohl die Hauptschuld tragen.

An Krystallen beschreibt *Nothnagel* Cholestearintäfelchen, ferner phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Sie sind ebenso, wie *Charcot-Leyden*sche Krystalle und Fettsäurenadeln in den Schleimmassen in sehr wechselnder Menge und inconstant gefunden worden. Allerhand Nahrungsbestandtheile, wie Pflanzen- und Fleischreste, sind nicht selten in die Massen eingebacken.

Besonders wichtige Aufschlüsse ergeben sich nun aus der chemischen Untersuchung der membranösen Gebilde. Freilich ist diese nicht leicht anzustellen, denn die Massen lösen sich nur sehr wenig in den gewöhnlichen Lösungsmitteln für Eiweiss- und Schleimstoffe. Kaltes Wasser extrahirt etwas Mucin und Eiweissstoffe, die aus Nucleoalbuminen und Globulinen zu bestehen scheinen. Doch sind das nur geringe Mengen. Auch schwache Alkalilösungen entziehen nur wenig Mucin und Albuminate den Massen, stärkere lösen sie auf, besonders bei Erwärmen, aber sie vernichten das Mucin, geben also kein klares Bild mehr. Wie *A. Schmidt* gefunden hat, beruht die Schwerlöslichkeit der Massen, die sonst bei schleimigen Producten nicht vorkommt, auf der sehr innigen Durchtränkung mit Fett. Löst man die Massen in salzsäurehaltiger Pepsin-

* L. c.

lösung, indem man sie tagelang damit stehen lässt, auf, so trübt sich die Flüssigkeit besonders an der Oberfläche und scheidet Fetttröpfchen und Fettschollen aus. Schüttelt man mit Aether aus, so klärt sich die Flüssigkeit und beim Verdunsten der ätherischen Lösung bleiben Fettmengen zurück. *Schmidt* hat einige Fettbestimmungen ausgeführt. Er erhielt bei membranöser Enteritis in zwei Fällen 19·07 und 9·5 Procent Fett aus der Trockensubstanz. Das Fett bestand zu über der Hälfte aus Seifen oder Fettsäuren und Seifen. In einem Fall richtiger Schleimkolik fanden sich nur zwei Procent Fett. Mikroskopisch kann man das Fett nicht wahrnehmen, es sind keine Fettsäure- oder Seifennadeln zu constatiren. Leider lässt sich das Fett nicht so schonend aus den Massen entfernen, dass nun eine Lösung und Untersuchung des unveränderten Mucins möglich wäre. Dasselbe pflegt bei der Extraction verändert zu werden. Für die reichliche Anwesenheit von Mucin spricht das Verhalten der Massen gegenüber einer sog. Triacidlösung nach *Ehrlich*. Sie werden grün gefärbt, da Schleim diese Farbe annimmt. Fibrin oder Bindegewebe dagegen werden roth tingirt, wenn sie mit diesem Gemisch in Berührung kommen. So kann man also aus der Nahrung stammende Bindegewebsmassen, abgestossene Darmschleimhaut und fibrinöse Membranen durch die Rothfärbung von den Schleimmassen auch schon makroskopisch unterscheiden. In Schnitten von gefärbten und eingebetteten Schleimmembranen konnte *Schmidt* mikroskopisch dies Verhalten ebenfalls constatiren und den Nachweis erbringen, dass Fibrin ihnen fehlte. Nur Bindegewebsreste aus der Nahrung, die oft innig mit dem Schleim gemischt vorkommen, zeigen dann die geschilderte Färbung; der Nachweis elastischer Fasern und von Resten von Gefässen kann vor Irrthümern schützen. Essigsäure bringt in den Schleimmassen, wie schon erwähnt, ein Netzwerk von stärker lichtbrechenden Fäden hervor, was auch für den starken Gehalt an Mucin spricht. Nur wenn die Membranen sehr viel zelliges Material enthalten und dadurch undurchsichtig gemacht sind, hellen sie sich bei Essigsäurezusatz auf, infolge Quellung des Zellprotoplasmas. In diesen Fällen wird man auch einen grösseren Eiweissgehalt der Massen finden und bei Behandlung mit Triacidlösung mehr rothe Farbe erhalten. Trotz der anscheinend kolossalen Schleimmassen, die manche Leute bei dem Leiden täglich ausscheiden, büssen sie doch nur ziemlich wenig Körpersubstanz ein. Ein Kranker von *Schmidt* verlor nur 0,18 Grm. Stickstoff in den grossen Mengen Schleim, die ihm alle 2—3 Tage abgingen. Es kann daher nicht die Rede sein von einer starken Alteration des Organismus und Reduction der Kräfte des Kranken durch diese Schleimdejectionen.

Von den Symptomen kommen noch wesentlich in Betracht die Kolikanfälle, die ja häufig das ganze Krankheitsbild beherrschen, während die katarrhalischen Erscheinungen von Seiten des Darms ganz zurücktreten. Es sind dies die Fälle, welche man nach *Nothnagel* als mehr nervöse Erkrankungen auffasst und mit dem Namen Schleimkolik bezeichnet. Die Kolikanfälle treten oft ganz plötzlich ein unter heftigem Schmerz in der Magengegend (Colon transversum) oder in der linken Bauchseite (Colon descendens). Die Kranken können dabei den Eindruck machen, dass sie an einem sehr bedenklichen Leiden erkrankt seien. Sie

sind oft dabei sehr matt, blass, haben lebhaftes Angstgefühl, und man kann glauben, dass eine Peritonitis, ein Ileus oder dergl. im Anzuge sei. Doch verschwinden diese Erscheinungen nach kürzerer oder längerer Zeit, und zwar nachdem die charakteristischen Schleimmassen oft in kolossaler Masse entleert worden sind. Die Kranken erholen sich rasch wieder und haben keine wesentlichen Beschwerden mehr. Hartnäckige Verstopfung pflegt aber noch weiter zu dauern, und über kurz oder lang, oft schon am nächsten Tage, kommt es zu einem neuen Paroxysmus, der mit demselben Resultat endet. Manchmal tritt nur alle paar Wochen oder Monate ein Kolikanfall ein, ja es kann mit einem einzigen sein Bewenden haben. Wenn die Erkrankung nur ab und zu Erscheinungen macht, in der Zwischenzeit die Kranken aber abgesehen von nervösen, namentlich hysterischen Störungen und Neigung zu Obstipation sich normal verhalten, so ist man wohl berechtigt, dieses Leiden nach *Nothnagel* als Schleimkolik oder Colica mucosa zu bezeichnen.

In anderen Fällen kommt es zwar auch zu oft sehr reichlichem Abgang von charakteristischen membranösen und bandartigen Massen, aber es fehlen die Kolikanfälle. Dabei besteht Neigung zur Obstipation, die vielfach mit reichlichen Abführmitteln behandelt wird, da die Patienten, gewöhnlich Frauen, sich nach einer gründlichen Entleerung meistens wohler fühlen. Der Gebrauch der Drastica scheint aber eher die Erkrankung zu verstärken, da der Reizzustand der Darmwand dabei zunimmt. Die Obstipation hat auch das Eigenthümliche in diesen Fällen, dass sie anscheinend mit Verengerungen im Darm einhergeht. Diese sind wohl meist nicht organischer Natur, durch Narben oder dergl. hervorgebracht, sondern entstehen wohl durch feste Contraction der Darmmuskulatur. Der stärkeren Zusammenziehung des Darmes entsprechen auch die Sensationen, welche die Patienten haben, das Gefühl des Stuhldranges, der Völle im Leib. Sie schildern meist lebhaft, wie sie das deutliche Gefühl haben, dass Fäces im Darm festsitzen und nicht weiter gelangen können. Der Reizzustand äussert sich oft auch in Hungergefühl, das aber gewöhnlich rasch befriedigt ist. Die Nahrungsaufnahme ist vielfach beschränkt, da sie leicht zu stärkerer Erregung der Darmmuskulatur auf reflectorischem Wege führt und so die Beschwerden verschlimmert. Es kommt auch zu häufigen Ructus infolge unwillkürlichen Luftschluckens. Viele greifen nun zu Abführmitteln, andere verabreichen sich ein Klysma nach dem anderen. Es wird bei den letzteren gewöhnlich zunächst nichts zu Tage gefördert, das Wasser läuft ziemlich unverändert wieder ab. Dann kommen Kothbröckel heraus, die meist hart und zu schafkothähnlichen Massen geformt sind. Dazwischen oder getrennt davon werden dann die charakteristischen Massen entleert. Oft macht eine grössere Menge derselben den Beschluss. Die Kranken sind nun befriedigt, erleichtert, aber sie fühlen sich gewöhnlich matt und angegriffen nach den abführenden Proceduren. Es scheint bei diesen Fällen von Enteritis membranacea, welche ohne Kolikschmerzen einhergeht, auch eine mehr oder weniger starke Contraction des Dickdarms vorzuliegen. Man kann auch manchmal bei schlaffen Bauchdecken denselben, besonders in der linken Seite, als festen Strang fühlen. Nur ist die Zusammenziehung nicht so krampfartig, nicht so excessiv, wie in den Fällen, die als Schleimkolik bezeichnet und vielfach als Secretionsneurose aufgefasst werden. Es

gibt aber alle möglichen Uebergänge vom dumpfen Gefühl der Völle und des Druckes, dem Gefühl heftigen Drängens und Zusammenziehens bis zum starken, schneidenden Kolikschmerz. Derartiges können wir ja auch bei den gewöhnlichen Dickdarmerkrankungen beobachten, ferner nach Darreichung von Laxantien. Es kommt dabei noch in Betracht, dass Nervöse, besonders Hysterische eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit gegen solche Sensationen haben, das Schmerzgefühl bei ihnen viel leichter anspricht und auf den gleichen Reiz viel stärker reagirt, als beim Normalen. Und fast immer handelt es sich ja um neuropathische Individuen. Vergleichen wir mit den Empfindungen, die dabei im Darm auftreten, diejenigen, welche man bei heftigen Contractionen der Extremitätenmuskulatur hat, so kommen da ja auch sehr schmerzhafte Spasmen vor, z. B. in der Wadenmuskulatur infolge von Ueberanstrengung, Circulationsstörungen etc., während dieselben Ursachen oft nur zu einem Contractionszustand der Muskeln ohne Schmerz führen. Auch pflegt der eine diese Krämpfe als sehr schmerzhaft zu beschreiben und zu empfinden, während ein anderer angibt, keine wesentlichen Beschwerden davon zu haben. So wird also eine strenge Trennung beider Formen der Colica mucosa und der Enteritis membranacea nicht durchzuführen sein, wenn man auch die starke Betonung des nervösen Charakters in den ausgesprochenen Fällen von Schleimkolik, wie dies von *Nothnagel* zuerst geschah, als berechtigt anerkennen muss. Dass der producirte Schleim die Koliken erzeugt, erscheint mir auch nicht wahrscheinlich. Viel naheliegender erscheint in Anbetracht dessen, dass der Schleim reichlich mit Epithelien durchsetzt zu sein pflegt und oft in ganz charakteristischer, fester, membranöser Masse feste Scybala überzieht, die Annahme, dass ein Reizzustand in der Darmschleimhaut durch einen Katarrh, irritirenden Inhalt oder dergl. hervorgebracht wird und nun eine mehr oder weniger heftige Contraction der Muscularis einsetzt, die den von den Epithelzellen producirten Schleim comprimirt und so in den Falten zu Strängen und Bändern formt, wie dies *Marchand** näher geschildert hat. Dabei wird der Schleim zugleich wasserärmer, fester und mit Fett durchtränkt, das wohl aus dem der Schleimhautoberfläche anhaftenden Darminhalt stammt. Die abgehenden Kothmassen tragen ebenfalls das Gepräge der Compression und der Wasserarmuth, sie sind bröckelig, in den Haustris des Colons zu kleineren oder grösseren Ballen geformt. Wenn auch sonstige Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs fehlen, so spricht die Anwesenheit von reichlichen Epithelzellen, manchmal auch von Rundzellen in dem Schleim für diese Annahme, und es erklärt sich die Schleimproduction selbst, sowie der Reizzustand der Darmwand, der zu Koliken und spastischer Obstipation führt, ebenfalls so viel besser und natürlicher, als aus der sehr problematischen Hypothese einer schleimigen Secretionsneurose. Dass die Erkrankung besonders bei nervösen, hysterischen Frauen vorkommt, spricht ja allerdings dafür, dass Abnormitäten der Innervation dabei eine Rolle spielen. Findet aber ein stärkerer Reizzustand der Darmnerven statt, so äussert sich dies im allgemeinen an den muskulären Elementen der Darmwand. Bei Aufregung, Schreck, bei psychischer Erregung kommt es bekanntlich leicht zu spastischer Contraction des Darms oder

* Berliner klin. Wochenschr. 1875.

zu erhöhter Peristaltik. Und besonders deutlich zeigt sich dies bei einem chronischen Katarrh. Hier kommt es bei leicht erregbaren Leuten ja vielfach zu spastischer Contraction des Dickdarms und daher zu Obstipation, die sich nach Darreichung von Belladonnapräparaten etc. beseitigen lässt. Bei unserer Erkrankung handelt es sich nun meist um leicht erregbare, sensible Individuen. so dass ein Reizzustand des Darmes sich leicht in Spasmus äussert. Tritt ein solcher im Darm auf, so kommt es zu einer engen Zusammenziehung und zu einem sehr starken Druck auf die Schleimhaut, die nun zu noch reichlicherer Schleimproduction angeregt wird. Bei dem Mangel an anatomischen Untersuchungen von einschlägigen Fällen und den Schwierigkeiten, die die Beobachtung des Verhaltens des Darms im Anfalle macht, ist es ja noch nicht möglich, mit Sicherheit das Wesen des Leidens zu erklären; doch glaube ich, dass man auf die angegebene Weise das Auftreten der charakteristischen Schleimbildungen wohl erklären und damit auch die übrigen Krankheitssymptome in Einklang bringen kann, ohne zu gewagten Hypothesen zu greifen.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig in Bezug auf das Leben. Die Krankheit kann allerdings zu starker Reduction der Kräfte und der Ernährung führen und so chronisches Siechthum zur Folge haben. Meist werden die Leute aber alt dabei und verlieren später allmählich das Leiden. Durch eine zweckmässige Behandlung, gute Ernährung, Aenderung der Lebensweise lässt sich die Krankheit auch heilen. Gewöhnlich aber bleibt Neigung zu Recidiven bestehen. In manchen Fällen ist es freilich mit einigen Paroxysmen gethan, und so wird man bei den ersten Anfällen hoffen können, dass sie vereinzelt bleiben. Erhebliche Zunahme des Körpergewichtes, Besserung des Allgemeinbefindens und Zurücktreten sonstiger nervöser Störungen werden die Aussicht auf Heilung sicherer erscheinen lassen.

Was die **Diagnose** anbetrifft, so ist sie leicht, wenn man Gelegenheit hat, die typischen membranösen, band-, netz- oder strangartigen Schleimgebilde in den Dejectionen zu sehen. Jedenfalls ist es zweckmässig, bei nervösen Leuten, die ab und zu an heftigen Kolikanfällen, an Stuhldrang und Obstipation leiden, die Darmabgänge zu untersuchen und die Kranken oder ihre Umgebung aufzufordern, auf derartige Massen zu achten. Es werden sich dann manche mit Koliken einhergehende Obstipationen und Darmkatarrhe als Schleimkolik oder häutiger Darmkatarrh herausstellen. Allerdings wird man sich dabei vor Verwechslungen mit Bindegewebsmassen, wie sie aus dem Fleisch stammen können, und sonstigen Nahrungsbestandtheilen zu hüten haben. Vielfach werden Bindegewebsmassen mit Fetttrauben daran, welche durch die Einwirkung der Verdauungssäfte verseift sind und daher weissliche Beschaffenheit angenommen haben, für membranöse Schleimmassen gehalten. Ich habe sie oft nach Genuss von rohem Schinken auftreten sehen, sie sind mir von beunruhigten Patienten oder deren Aerzten oft vorgelegt worden. Sie gleichen sehr der molenartigen Masse, welche *Rosenheim* in seinem Lehrbuche in dem der Enteritis gewidmeten Capitel abbildet. Ihre Zähigkeit beim Versuch, diese Massen zu trennen und zu entwirren, der mikroskopische Nachweis von quergestreiften Fleischstückchen zwischen den Fasern und die Klümpchen von weisslichem Fettgewebe lassen sie leicht unterscheiden,

auch geben sie nicht die oben angegebenen Schleimreactionen, zeigen gröbere Bindegewebsfibrillen mit Resten von Gefässen, elastischen Fasern etc.

Neben Sehnen und Fascien können auch Arterien- und Venenrohre, ferner Apfelsinenschläuche, Milchgerinnsel, aus Pilzmassen, wie Oidium, bestehende Häute mit den schleimigen Dejectionen verwechselt werden. Doch wird hier die chemische und mikroskopische Untersuchung dieser Dinge sicheren Aufschluss gewähren.

Die typischen Schleimmassen entwirren sich beim Schütteln mit Wasser und lösen sich dann in zahllose kleine Partikel auf, die sich aus der trüben Flüssigkeit beim Stehen wieder ausscheiden und an der Oberfläche ansammeln. Dieses Verhalten zeigen die angeführten Nahrungsbestandtheile etc. nicht.

Blutbeimengung in den Schleimmassen wird für geschwürige Processe sprechen und daher eher an dysenterische, tuberculöse Erkrankung des Darmes, tiefgreifende folliculäre Ulcerationen, Amöbenenteritis erinnern.

Therapie.

Die Behandlung muss den verschiedenen Momenten, welche bei der Entwicklung der Krankheit in Betracht kommen und das Krankheitsbild in seinen einzelnen Zügen zusammensetzen, gerecht zu werden suchen. Sie muss sich also gegen die Reizung der Darmschleimhaut, die motorischen Darmstörungen und namentlich gegen die allgemeine Alteration des Nervensystems, die hysterischen, neurasthenischen, hypochondrischen Erscheinungen richten. Dies kann erreicht werden durch sorgfältige Regelung der Ernährung, da diese bei genauem Nachforschen gewöhnlich zahlreiche Abnormitäten darbietet. So pflegt die Kost gewöhnlich zu ängstlich ausgewählt und daher stark eingeschränkt zu sein. Ferner muss eine mechanische und medicamentöse Behandlung der Obstipation eingeleitet werden. Darmreize müssen fern gehalten werden. Eventuell bei stärkerem Hervortreten bakterieller Zersetzungen des Darminhalts ist die Darreichung von desinficirenden Mitteln am Platze. Endlich sind alle Methoden, welche eine Kräftigung und Regulirung des Nervensystems im allgemeinen herbeiführen können, ausgiebig anzuwenden.

Da das Krankheitsbild bei den einzelnen Kranken variirt, bald diese, bald jene Erscheinung mehr hervortritt, wird man in dem einen Falle mehr den Darmkatarrh und die begleitende Obstipation zu behandeln haben; in anderen Fällen dagegen, wo die katarrhalischen Symptome ganz zurücktreten und ein mehr oder weniger rein nervöses Leiden, also die Schleimkolik von *Nothnagel*, vorzuliegen scheint, wird man das Hauptgewicht auf Regelung der Lebensweise zu legen haben, um möglichst Schädlichkeiten, die das Centralnervensystem, die Psyche, treffen, auszuschliessen. Und man wird sich bemühen, eine Erstarkung der Widerstandsfähigkeit der Nerven herbeizuführen.

Ergibt die Untersuchung das Vorliegen eines ausgesprochenen Dickdarmkatarrhs, so muss dieser zunächst behandelt werden. Man wird hier zunächst dreist Laxantien, wie Ricinusöl, Rheum, Senna u. dergl. geben, um den Darm gründlich von alten, reizenden Massen zu reinigen, Gährungs- und Zersetzungserreger möglichst zu vermindern. Um diese letzteren zu bekämpfen, wird Calomel in einmaliger Dosis von 0·3 bis 0·5 Grm. oder

bei Fortdauer der Bakterienwirkung in mehrere Tage fortgesetzter Darreichung von dreimal täglich 0·05 bis 0·2 Grm. zweckmässig sein. Die Entleerung des Darms ist bei Anwendung von Abführmitteln noch zweckmässig durch Application von Darmeinläufen in der später zu schildernden Weise zu unterstützen, da die Laxantien zwar den Darminhalt verflüssigen und etwas vorwärtsbewegen, aber vielfach im unteren Theil des Darms keine gute Wirksamkeit mehr entfalten, so dass die Massen sich dort stauen und nicht zur Entleerung gelangen. Ein längerer Fortgebrauch von Abführmitteln, auch von Mineralwässern, wie Bitterwässern und glaubersalzhaltigen Quellen, wird sich nicht empfehlen, da sie vielfach ungünstig auf die motorischen Reizzustände und die allgemeinen nervösen Alterationen einwirken. Es ist daher eine Cur in Karlsbad, Marienbad etc., auch eine solche in salinischen Curorten wie Homburg und Kissingen, im allgemeinen nicht so gut angebracht, wie wenn ein einfacher chronischer Dickdarmkatarrh vorliegt.

Manchmal ist der Gebrauch von Adstringentien, Bismuthum subnitricum oder salicylicum, angebracht, bei stärkerer Flatulenz auch wohl der von Magnesia usta. Man kann dieselben auch combiniren und Extractum Hyoscyami oder Pfefferminzöl und dergl. zur Beruhigung des Darmreizes hinzufügen.

Was die Beseitigung der motorischen Störungen im Darm sonst anbelangt, so wird es zweckmässig sein, in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen durch sorgfältige Massage, Application des faradischen oder galvanischen Stromes, ferner durch gymnastische Rumpf- oder Beinbewegungen, vorsichtige Körperübungen, wie Spaziergänge, Reiten, Radfahren, die häufig bestehende Atonie des Darms zu bekämpfen. Namentlich ist dann unter möglichster Verzichtleistung auf Laxantien die Stuhlentleerung durch Klysmata zu befördern, und zwar wendet man bei stärkerer Reizbarkeit des Darms Einläufe von warmem Emser Wasser oder dreiviertelprocentiger Kochsalzlösung in Mengen bis über einen Liter an. Man kann auch vorher etwas Oliven- oder Mohnöl eingiessen, wenn der Darm weniger empfindlich ist. Zweckmässig sind ferner Klysmata von einem halben Liter Oel nach *Kussmaul* und *Fleiner*. Reizende, adstringirende oder desinficirende Zusätze wird man besser unterlassen, also lieber kein Argentum nitricum, Tannin, Sublimat u. dergl. anwenden. Bei den Wassereinläufen kann man beruhigende Zusätze machen, wie Pfefferminzöl, Stärkekleister etc., dieselben auch mit Camillen- oder Pfefferminzthee machen. Diese Darmspülungen wirken auch besonders gut im Anfall, indem sie die harten Scybala, die Schleimmassen zur Entleerung bringen, den Flatus, welche die Kranken belästigen, den Weg bahnen und den Darm beruhigen. Während man im anfallsfreien Zwischenraum am besten von Medicamenten Strychnospräparate, etwa Tinctura Rhei mit Tinctura Strychni, gibt, um die Darmbewegungen milde anzuregen, sind im Kolikanfall die Belladonnapräparate, also Extractum Belladonnae zu 0·02 bis 0·04, Atropinum sulfuricum etc., angebracht. Auch bei schmerzlosen spastischen Contractionen des Darms wird man diese mit Nutzen anwenden. Zum Morphium und Opium wird man dagegen nur im Nothfalle greifen. Zur Beruhigung der Schmerzen und des Spasmus dient ferner die Application der Wärme in Gestalt von Kataplasmen, die durch den *Quincke*'schen Wärmeapparat am besten warm gehalten werden, heissen Wolltüchern, Thermophoren etc.

Die Diät wird bei Fällen von mehr katarrhalischem Charakter, also bei der Enteritis membranacea, zunächst reizlos zu wählen sein, demgemäss Vermeidung von sauren, gewürzten, cellulosereichen, zu Gährung neigenden Nahrungsmitteln, von fetten Speisen etc. Doch darf dies nur so lange geschehen, bis die stärkeren katarrhalischen Symptome, wie zeitweise auftretende Diarrhoen und Gährung mit reichlicher Gasentwicklung, beseitigt sind. Im allgemeinen ist eine kräftige, nahrhafte, gemischte und anregende Kost für die Behandlung zweckmässiger, da eine gewisse constante Füllung des Dickdarms mit einer Cellulose und sonstige Nahrungsreste reichlich enthaltenden Masse entschieden die Peristaltik anregt, ohne zu Spasmen bei leerem Darm zu führen, die ja anscheinend bei der Production der schwer vorwärts zu treibenden festen Schleimmassen wesentlich in Betracht kommen. Man verordnet daher gewöhnlich reichlich Brot, und zwar nicht feines Weissbrot, sondern die gröberen Brotarten, die aber gut ausgebacken sein müssen, ferner cellulosereiche Gemüse, auch wohl Beerenfrüchte, Obst, von Fleisch auch die fetteren Sorten, endlich Butter, eventuell sogar Speck. Die Kranken sträuben sich gewöhnlich ängstlich gegen solche Kost, glauben, dass ihr Darm viel zu empfindlich sei, um diese Nahrung aushalten zu können, und es bedarf oft, wenn zunächst einige Anfälle wiederkehren, grosser Ueberredung, um sie zum Weitergebrauch derselben zu bewegen. Man muss nur alle scharf gewürzten Speisen, sowie Kohl und andere leicht grössere Mengen von Gas bildenden Substanzen dabei ausschliessen, da Gasansammlung im Darm die Kranken sehr belästigt und leicht neue Anfälle von Kolik erzeugt. Die reichliche Darreichung von Fett und Kohlehydraten hat auch noch den Werth, dass dadurch der Ansatz von Fett im Körper vermehrt wird. Dies ist aber namentlich zu erstreben, wenn es sich um nervöse, magere Individuen handelt, wenn Tiefstand von Magen, Darm, Nieren etc., eine Enteroptose, vorhanden ist. Dadurch, dass bei letzterem Verhalten die Organe besser fixirt werden, der Dickdarm am fettreicheren Mesenterium und Netz besseren Halt nach unten bekommt, wird die Zerrung an den Organen und ihren Nerven verringert und die Bewegung des Colons verbessert. Da, wo starke Schnürwirkung besteht, wird man entsprechende Corsette oder Leibchen tragen lassen mit Vorrichtungen, um die Kleider daran zu befestigen und die Last derselben mehr auf die Schultern, statt auf den Leib zu vertheilen. Besteht ein Hängebauch, eine starke Erschlaffung der Bauchdecken nach Graviditäten, früher vorhanden gewesenen Tumoren im Leib etc., so ist das Tragen einer elastischen Bauchbinde zu empfehlen; langes Stehen und Sitzen ist dabei zu vermeiden, dagegen häufig die Rückenlage einzunehmen.

Was die Beseitigung der nervösen Constitution anbelangt, so muss diese nach den allgemeinen hierfür geltenden Regeln erfolgen, die zu erörtern zu weit führen würde. Namentlich wird ein sorgfältiges Eingehen auf die Klagen der Patienten und eine ausgiebige Erforschung ihrer ganzen Lebensweise, ihrer Denkweise und etwaiger ungünstiger Momente im Beruf, in den Familienverhältnissen etc., die zu Aufregung und Beunruhigung der Psyche, Erschütterung der Nerven, Reduction der Widerstandsfähigkeit gegenüber von Schmerzen und unangenehmen Sensationen und zu häufiger nervöser Spannung führen, nothwendig sein. Es muss dann eine ausgiebige Nachtruhe, entsprechende Unterbrechung der Thätigkeit am Tage durch Ruhepausen, namentlich auch eine gewisse Behaglichkeit beim Essen und

nach demselben erzielt werden. Durch Zuspruch werden sich Verstimmungen oft beseitigen lassen. Im Nothfall wird eine Ortsveränderung, der Aufenthalt an einem ruhigen Ort, etwa im Gebirge oder an der Ostsee, gut thun. Aufregendes Sommerfrischen- oder Badeleben ist natürlich zu vermeiden. Unterstützt kann dies werden durch vorsichtig abgestufte Anwendung von hydriatischen Proceduren, wie kalten Abreibungen, Waschungen, Bädern, Douchen, die auch local am Abdomen, vorsichtig angewandt, nützlich wirken können, von allgemeiner Massage und Faradisirung. Wie schon erwähnt, wird endlich eine ausgiebige Ernährung mit Fett und Kohlehydraten zum Zwecke des Fettansatzes auch hierbei günstig wirken.

Im allgemeinen ist die Behandlung der Enteritis membranacea und der Schleimkolik keine sehr leichte, sie kann aber doch dankbar werden, indem bei sorgfältigem Studium der jeweils vorliegenden Störungen am Darm und am Nervenapparat, sowie der äusseren Verhältnisse der Kranken, bei eingehender Berücksichtigung der so sehr wechselnden Krankheitserscheinungen und geduldiger Einwirkung auf die Patienten es gelingt, in vielen Fällen das Leiden zu beseitigen oder wenigstens so zu mildern, dass die Kranken nicht wesentlich mehr in ihrem Beruf und Behagen gestört werden.

7. VORLESUNG.

Die pathognostischen Symptome der Pankreaserkrankungen.

Von

L. Oser,

Wien.

Meine Herren! Soviel sich die Physiologie und die experimentelle Pathologie im letzten Drittel des vergangenen Jahrhunderts mit dem Pankreas beschäftigt und zur Klarstellung der so mannigfaltigen lebenswichtigen Functionen dieses Organs geführt haben, so wenig hat eigentlich die praktische Medicin davon Nutzen gezogen.

Wenn auch an den Kliniken und Lehrstätten der Medicin und insbesondere der Chirurgie den Erkrankungen des Pankreas allerdings erst in den letzten Jahren eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet wird, und man allenthalben doch schon so weit gelangt ist, bei Stellung einer Diagnose auf dem Gebiete der Verdauungsstörungen und gewisser Stoffwechselveränderungen das Pankreas mit einzubeziehen, so ist doch in den breiten Strom des ärztlichen Alltagslebens nur wenig von diesen Kenntnissen aufgenommen worden.

So bedauerlich diese Thatsache ist, so begreiflich ist sie, wenn man nach den Ursachen dieser scheinbaren Apathie sucht. Einer der wichtigsten Gründe ist, dass sich diese Apathie bis vor kurzem zum Theil auch auf die Schulen und die Centren klinischer Forschung erstreckte. Dem Pankreas wird auch heute noch lange nicht jene Aufmerksamkeit zugewendet, die es erheischt, wenn man die mannigfach verwickelten Fragen zur Klärung bringen will, Fragen, die sich oft auf elementare, aber ungemein wichtige Momente beziehen. Selbst die pathologische Anatomie hat noch nicht ihr ganzes Können dem Pankreas zugewendet; bei den Obductionen wird das Pankreas häufig genug gar nicht berücksichtigt oder nur oberflächlich untersucht. Eine oberflächliche Untersuchung ist aber bei diesem Organ nicht selten ganz werthlos. Die Schwierigkeiten sind allerdings sehr gross. Ein scheinbar gesundes Pankreas wird häufig erst bei ein-

gehender mikroskopischer Untersuchung Veränderungen zeigen, die richtig zu deuten oft darum schwierig ist, weil das Organ durch die während der Agonie eintretende und etwa noch einige Zeit nach dem Tode andauernde Selbstverdauung Veränderungen aufweisen kann, welche leicht als pathologische, während des Lebens entstandene angesehen werden können.

Seit einigen Jahren ist zweifellos, wie die reiche, täglich anwachsende Literatur beweist, ein Umschwung zum Besseren eingetreten. Seit der bedeutungsvollen Arbeit von *v. Mering* und *Minkowski*, welche mit aller Sicherheit auf den Zusammenhang zwischen Diabetes und Pankreas hinwies, ist das Interesse für dieses Organ ein lebhafteres geworden, und seitdem das Pankreas durch das siegreiche Vorschreiten der Chirurgie, dank der Initiative *Gussenbauer's*, Grenzgebiet zwischen interner Medicin und Chirurgie geworden ist, wurde auch der unumstössliche Beweis von der hohen praktischen Wichtigkeit des Themas erbracht.

Das Pankreas ist heute nicht blos Gegenstand der Bearbeitung in Inaugural-Dissertationen auf Grund einzelner casuistischer Beobachtungen, sondern eine Reihe hervorragender Vertreter der theoretischen und praktischen Medicin der verschiedenen Nationen wendet ihr bestes Können der Schaffung einer sicheren Basis für eine Klinik der Pankreaskrankheiten zu. Allerdings sind wir noch sehr weit vom Ziele — aber schon sind einige wichtige Thatsachen gefunden, die den praktischen Arzt nicht blos interessiren, sondern deren er als Directive für sein ärztliches Handeln nicht entrathen kann und darf. Es liegt darin die Berechtigung, einem weiteren Kreise unseren derzeitigen Bestand an klinischen Kenntnissen auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen zum Vortrage zu bringen.

Mein heutiges Thema soll sich auf die Darstellung jener Symptome beschränken, die uns die Diagnose einer Pankreaserkrankung ermöglichen.

Bevor ich zu meiner eigentlichen Aufgabe übergehe, will ich einige Daten aus der **Anatomie und Physiologie des Pankreas** hervorheben, welche zur vorliegenden Frage directe Beziehungen haben. Zunächst die wichtige Thatsache, dass die Drüse in der Regel zwei Ausführungsgänge hat, eine Thatsache, die auch von den Physiologen nicht immer genügend berücksichtigt wird, da auch bei dem gewöhnlichen Versuchsthiere, dem Hunde, regelmässig zwei Ausführungsgänge bestehen. Die Unterbindung eines Ausführungsganges oder das Einlegen einer Canüle in einen Ausführungsgang kann zu fehlerhaften Resultaten führen. Beim Hunde sind — wie jüngst *Helly* angegeben hat — beide Gänge immer vollständig getrennt, was beim Menschen beiweitem die Ausnahme bildet. *Helly* hat unter Leitung *Zuckerkandl's* vor kurzem dieses Thema eingehend studirt. Er untersuchte 50 Fälle, unter diesen fand er einmal nur den Ductus Santorini und keinen Ductus Wirsungianus, in allen anderen Fällen stand der Ductus Santorini mit dem Ductus Wirsungianus in Verbindung oder war selbständig, das letztere viel seltener. Unter den 50 Fällen mündete der Ductus Santorini 40mal frei in den Darm, 10mal war er obliterirt.

Von eminent praktischer Wichtigkeit ferner sind die Beziehungen zwischen Pankreas und Ductus choledochus. Der letztere tritt an die dem Duodenum zugewendete Drüsenseite und bettet sich, wie *Zuckerkandl* angibt, daselbst in eine Rinne, die sich aber in der Regel bald zu einem

Canal schliesst. *Helly* konnte nach Untersuchung von 70 Fällen diese Angaben *Zuckerkandl's* bestätigen. Er fand, dass das Endstück des Ductus choledochus immer in einer Ausdehnung von 2—7 Cm. mit dem Pankreaskopfe in innige Verbindung tritt.

In Bezug auf die Innervation hat *Pawlow* aufklärende Versuche ausgeführt. Nach ihm ist der Vagus der secretorische Nerv des Pankreas, derselbe muss aber auch secretionshemmende Fasern führen; jedoch auch im Sympathicus constatirte *Pawlow* secretorische und gefässverengernde Fasern. Neuere Versuche von *Wertheimer* und *Lepage* haben übrigens ergeben, dass nach Loslösung von allen Nervencentren die Secretion nicht aufhört, dass also ein automatischer Nervenapparat in der Drüse vorhanden sein muss. Alle diese Versuche lassen mit Bestimmtheit darauf schliessen, dass in pathologischen Fällen durch Innervationsstörungen auch Störungen in der Secretion eintreten können.

Die intensive fruchtbringende Arbeit der Physiologie in den letzten Jahrzehnten hat in Bezug auf die hohe Bedeutung der physiologischen Function des Pankreas vielfach Klarheit gebracht. Zweifellos ist das Pankreas eines der wichtigsten Organe, vielleicht das wichtigste für die Gesammtverdauung und für den Stoffwechsel überhaupt. Das Pankreassecret ist das einzige Drüsensecret, welches alles, was überhaupt verdaut werden kann, imstande ist, in jene Form zu bringen, welche zur Ausnützung der Nahrung nothwendig ist. Es führt die Spaltung der Eiweisskörper weiter als irgend ein anderes Ferment (Trypsin), es emulgirt und spaltet das Fett, dass dasselbe zur Resorption fähig wird (Steapsin), es wandelt die Kohlenhydrate in Zucker um (Pankreasdiastase) und besitzt auch ein die Milch coagulirendes Ferment. Alle diese Eigenschaften haben auch die anderen, allerdings nicht in einem Organe vereinigten Secrete der übrigen Verdauungsdrüsen. Eine specifische Eigenschaft der Pankreasdrüse, die ihr allein zukommt, ist die Fettspaltung. Im Darm ist allerdings, aber nur durch Bakterien, ein gewisser Grad von Fettspaltung möglich. Die enorme Wichtigkeit des Pankreassecretes für die Verdauung ist durch Thierexperimente, auf die wir später zurückkommen, scharf erwiesen. Die digestive Function ist aber nicht die einzige Leistung der Drüse. Eine im ökonomischen Haushalte wichtige Aufgabe kommt derselben in der Umwandlung und Verarbeitung des Zuckers zu. Wir führen diese Leistung auf die innere Secretion zurück; die einschlägigen beweisenden Experimente wollen wir später des näheren anführen.

* * *

Aus der eben mitgetheilten Skizze ersehen Sie die hohe Bedeutung des Pankreas für den ökonomischen Haushalt des Menschen. Die Erkrankung desselben muss naturgemäss schwere Störungen mit sich bringen, und man sollte glauben, dass dadurch so markante Symptome auftreten müssen, dass die Erkenntniss der Functionsstörungen keine Schwierigkeiten darbieten sollte. Das gerade Gegentheil ist der Fall. Wodurch ist diese Thatsache zu erklären? Das wichtigste Moment ist, dass nur die sehr ausgebreitete oder totale Zerstörung des Organs und die Verlegung beider Ausführungsgänge charakteristische Symptome darbietet; bei theilweiser Erkrankung oder Verlegung eines Ausführungsganges kann, wie wir sehen

werden, sowohl die innere, als die digestive Function intact bleiben, da der gesunde Rest, wenn auch nur mit einem Ausführungsgange, und vielleicht vicariirend functionirende Nachbarorgane die Compensation herstellen können. Die totale oder sehr ausgebreitete Erkrankung ist aber gewiss viel seltener, als die theilweise, und die letztere gibt zumeist nur verschwommene Symptome, die nur unsichere Anhaltspunkte für die Erkenntniss darbieten. Verschwommen sind die Symptome, weil das Pankreas in der Regel nicht isolirt erkrankt ist, und weil die gleichzeitige Erkrankung der Nachbarorgane, welche Ursache oder Folge der Pankreaserkrankung sein kann, mit ihren klinischen Zeichen viel schärfer und sinnfälliger in die Scene tritt, als das erkrankte Pankreas. Wenn z. B. im Verlaufe einer Gallensteinkrankheit sich eine chronische Pancreatitis entwickelt, so bildet die Cholelithiasis das vorstechende und in die Augen fallende Symptom, so dass die von der Pankreaserkrankung ausgehenden Zeichen vollständig verdeckt sein können.

Von diagnostischer Bedeutung sind darum vor allem die **Ausfallssymptome,** denen wir zunächst unsere Aufmerksamkeit zuwenden wollen.

In erster Linie steht der Diabetes und die alimentäre Glykosurie.

Auf die Beziehungen zwischen Pankreas und Diabetes haben einzelne, schon vor langer Zeit constatirte Obductionsbefunde hingewiesen. Die älteste verlässliche Angabe rührt von *Cowley* 1788 her, der bei einem Diabetiker zahlreiche Steine in der Substanz der Drüse fand. Eine ähnliche Beobachtung machte später *Chopart*. *Bright* sah 1833 bei einem 19jährigen Diabetiker eine harte knollige Geschwulst am Pankreaskopfe und die Drüse selbst atrophisch. Von da ab finden sich ähnliche casuistische Mittheilungen in der Literatur öfter verzeichnet.

Das häufige Zusammentreffen von Diabetes und Pankreaserkrankungen veranlasste *Frerichs, Seegen, Friedreich,* einen causalen Zusammenhang des klinischen und anatomischen Befundes anzunehmen; nur war es noch zweifelhaft, ob die Erkrankung des Pankreas die Ursache oder die Folge des Diabetes ist. Französische Autoren — voran *Bouchardat* — nahmen einen entschiedeneren Standpunkt ein; sie stellten den Krankheitstypus Diabète maigre auf und sahen die Grundlage desselben in Erkrankungen des Pankreas. So bestechend diese Annahme war, so vielfach sie auch durch einschlägige casuistische Mittheilungen gestützt wurde, blieb sie doch nur eine nicht fundirte Hypothese, bis das Thierexperiment endlich den Ausschlag gab und von *v. Mering* und *Minkowski* der unzweifelhafte Beweis erbracht wurde, dass die Eliminirung oder Zerstörung des Pankreas beim Hunde zu schwerem Diabetes führt. Von da ab trat der Umschwung ein, und derzeit ist es ausser allem Zweifel, dass auch beim Menschen durch Pankreaserkrankung Diabetes zustande kommen kann. Der von den genannten Autoren erhobene Befund wurde bald von vielen Seiten bestätigt, und bei einer ganzen Reihe von Thiergattungen gelang es, durch Exstirpation des Pankreas Diabetes zu erzeugen. Es wurde experimentell festgestellt, dass nur durch Entfernung der ganzen Drüse oder wenigstens des grössten Theiles der Drüse Diabetes entsteht; eine partielle Exstirpation ergab inconstante Resultate. Wenn ein Viertel bis ein Fünftel der Drüse zurückgeblieben ist, fanden *v. Mering* und *Minkowski* häufig keine

Glykosurie. Es kann sich aber auch ein schwerer Diabetes einstellen. Dies hängt namentlich von der Beschaffenheit des zurückgebliebenen Drüsenstückes ab. Wenn dieses nachträglich durch consecutive Entzündung oder Atrophie zu Grunde geht, entwickelt sich Diabetes; es kann aber auch zu mittelschweren Fällen von Diabetes oder zu einer vorübergehenden, mehr weniger andauernden alimentären Glykosurie kommen, oder es bleibt, wie erwähnt, in der grösseren Mehrzahl der Fälle jede Form von Zuckerausscheidung aus. *Sandmeyer* fand in einem Falle, dass erst $13^1/_2$ Monate nach der partiellen Exstirpation des Pankreas ein schwerer Diabetes sich entwickelte, der noch 8 Monate bis zum Tode andauerte. In den von mir und *Katz* ausgeführten Versuchen partieller Exstirpation gelang es niemals, schweren Diabetes zu erzeugen, sondern nur vorübergehende und alimentäre Glykosurie; in einzelnen Fällen war niemals Zucker im Harn nachzuweisen.

Es wurde von *Minkowski* der exacte Beweis erbracht, dass weder in Nervenläsionen, noch in Nebenverletzungen die Ursache des Diabetes bei Pankreasexstirpation zu suchen sei, und dass auch nicht der Wegfall der Saftsecretion den Diabetes veranlasse.

Unwiderleglich ist dieser Beweis durch die von *Minkowski* und später von *Hédon* ausgeführte Transplantation von Pankreasstücken unter die Bauchhaut erbracht. Man kann ein Stück des Pankreas abtrennen und, ohne die zuführenden Gefässe desselben zu verletzen, unter die Bauchhaut verpflanzen. Entfernt man den in der Bauchhöhle gebliebenen Theil des Pankreas, so tritt keine Glykosurie, auch nicht alimentäre auf, entfernt man dann das unter die Bauchhaut verlagerte Stück, so tritt schwerer Diabetes auf. Ist das transplantirte Stück schlecht ernährt, so kann es zu leichtem Diabetes kommen. Atrophirt dieses Stück vollkommen, dann entwickelt sich schwerer Diabetes. Eine einfache Unterbindung der Ausführungsgänge führt niemals zu Diabetes, ausser wenn nachträglich durch diese Vorgänge eine solche Veränderung der Drüsensubstanz entsteht, dass dieselbe zu Grunde geht.

Dass durch den Wegfall des Pankreas bei einer Reihe von Thiergattungen Diabetes zustande kommt, ist eine feststehende Thatsache. Zweifellos kommt dem Pankreas ausser der digestiven noch eine Function zu, die zum Zuckerstoffwechsel Beziehungen hat. Man irrt wohl nicht, wenn man diese Function auf eine Secretion zurückführt, die von der digestiven getrennt ist; man nennt sie die innere Secretion oder mit *Hansemann* die positive Function. In welcher Weise aber diese innere Secretion ihre Wirkung ausübt, ist derzeit noch nicht aufgeklärt. *Minkowski* und mit ihm die meisten Autoren nehmen an, dass das Pankreas etwas producirt, das bei der Zuckerverarbeitung in den Organen mitwirkt.

Eine Reihe von Hypothesen wurde zur Erklärung aufgestellt, aber ein exacter Beweis für die Richtigkeit der einen oder der anderen liegt bis jetzt nicht vor.

Am bestechendsten ist die Hypothese *Lépine's*, welcher ein glykolytisches Ferment annimmt, das im normalen Pankreas erzeugt wird. Dieses glykolytische Ferment gelangt aus dem Pankreas in die Lymphe, in das Blut, namentlich in die weissen Blutkörperchen und besorgt die Zuckerverarbeitung in den Geweben. Fehlt dieses Ferment, so kommt es zu Hyperglykämie und Diabetes. Später modificirte *Lépine* diese Hypothese

und verlegte den Angriffspunkt des glykolytischen Fermentes nicht mehr in das Blut, sondern in das Gewebe. Dadurch erscheint allerdings, wie *Minkowski* hervorhebt, die Annahme eines solchen Fermentes nicht mehr unmöglich, wenn auch der stringente Beweis hierfür fehlt.

Andere Hypothesen, wie die von *Chauveau* und *Kaufmann*, bei welchen als Grundlage eine Vermehrung der Zuckerbildung in der Leber angenommen wird, und auch die von den Brüdern *Cavazzani* sind durch Experimente *Minkowski's* widerlegt, der den Beweis erbrachte, dass beim experimentellen Pankreasdiabetes keine Vermehrung der Zuckerproduction, sondern eine Verminderung des Verbrauches stattfindet. Wir wissen also nur, dass dem Pankreas eine Function zukommt, die den Zuckerverbrauch regelt, aber wir kennen nicht die Art dieser Function.

In neuester Zeit hat man versucht, den Ort aufzufinden, an welchen diese innere Secretion gebunden ist. *Langerhans* hat im Jahre 1869 Gebilde in der Pankreasdrüse beschrieben, die sich von den Pankreastubulis unterscheiden. Diese sogenannten intertubulären Zellhaufen finden sich ausser beim Menschen auch bei Thieren der verschiedensten Art und kommen in verschiedenen Formen vor. Diesen intertubulären Zellhaufen wird in neuester Zeit die Eigenschaft zugeschrieben, die innere Secretion zu besorgen. *Laguesse* hat schon vor Jahren die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Zellhaufen zur inneren Secretion in Beziehung stehen, ebenso *Diamare*.

In neuester Zeit hat *Walter Schulze* auf experimentellem Wege versucht, der Lösung der Frage beizukommen. Er ligirte kleine Stücke des Pankreas beim Meerschweinchen und studirte die Veränderungen in denselben. Nach wenigen Tagen entwickelt sich bereits ein atrophischer Process in den Drüsenelementen, der immer mehr fortschreitet — aber selbst nach 80 Tagen, nach welcher Zeit die tubuläre Partie vollkommen atrophisch und durch zartes Bindegewebe ersetzt ist, nehmen die Zellhaufen an dieser Atrophie nicht theil, sondern zeigen im Gegentheile nicht die geringsten Veränderungen. *Schulze* schliesst daraus, dass diese Zellhaufen selbständige Gebilde sind, die nicht zum Gangsystem des Pankreas gehören. Allerdings ist damit nicht erwiesen, dass diese Zellhaufen zum Zuckerstoffwechsel in Beziehung stehen. Man hatte ja schon längst die Vermuthung, dass diese Gebilde anderer Natur sind, als die secernirenden Drüsenelemente. *Langerhans* selbst hielt sie für nervöse Elemente, andere haben sie als lymphatisches Gewebe angesehen. Manche Autoren hielten sie für embryonale Reste, und sie wurden auch schon mit der Secretion des diastatischen Fermentes in Beziehung gebracht.

Die Experimente *Walter Schulze's* sind jedenfalls bedeutungsvoll. Der Beweis, dass diese nicht dem Gangsystem angehörigen Gebilde mit der inneren Secretion zusammenhängen, muss erst durch weitere Untersuchungen erbracht werden. In jüngster Zeit hat *Szobolew*, um die Hypothese zu stützen, dass die *Langerhans*'schen Zellhaufen zum Zuckerumsatz in Beziehung stehen, chemische und mikroskopische Untersuchungen angestellt und kam zur Annahme, dass in der That solche Beziehungen vorhanden sind. In zwei Fällen von Pankreasdiabetes konnte er auch den Schwund dieser Zellhaufen constatiren. Zu derselben Anschauung kam *Opie*, der unter 11 Fällen interlobulärer Pancreatitis, bei welcher Form die

Langerhans'schen Zellhaufen nur dann mitergriffen werden, wenn der Process sehr weit fortgeschritten ist, nur einmal einen leichten Diabetes sah, und zwar in einem Falle, in welchem die Sklerose auch die *Langerhans*'schen Zellhaufen ergriffen hatte. Unter drei Fällen interacinöser Pancreatitis, bei welcher Form auch die genannten Zellhaufen betheiligt sind, fand sich zweimal Diabetes und in einem vierten Falle von Diabetes bestand eine complete hyaline Degeneration der *Langerhans*'schen Inseln.

Wenn es gelingt, den exacten Beweis zu erbringen, dass diese Zellhaufen mit der inneren Secretion betraut sind, dann wäre allerdings ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntniss des eigentlichen Sitzes des Pankreasdiabetes zu verzeichnen.

Der beim Thiere gelungene Nachweis eines experimentellen Pankreasdiabetes liess die in der Literatur bekannt gewordenen zahlreichen Obductionsbefunde von Veränderungen im Pankreas beim Diabetes des Menschen viel sicherer deuten, als es bis dahin möglich war. Alle Zweifel schwanden, und es war für eine grosse Anzahl von Fällen sichergestellt, dass die Erkrankung des Pankreas die Ursache des Diabetes war. Man hat in Leichen von Diabetikern die verschiedensten Veränderungen im Pankreas gefunden, am häufigsten die Atrophie, aber auch häufig Induration, Steinbildung, Carcinom, Verfettung. Zweifellos sind nicht alle vorgefundenen Pankreasveränderungen als Ursache des Diabetes anzusprechen. In vielen Fällen sind dieselben entweder Folgezustände des Diabetes oder stehen mit ihm in gar keinem causalen Zusammenhange. Namentlich für die Atrophie ist es sichergestellt, dass sie nicht selten der Ausdruck des Marasmus ist, welcher sich im Verlaufe des Diabetes einstellt. Es gibt, wie *Hansemann* ausführt, eine mit charakteristischen Zeichen versehene Form der diabetischen Atrophie. Zur Atrophie der secretorischen Zellen gesellt sich ein activer Process hinzu, welcher in die Reihe der interstitiellen Entzündungen gehört, ähnlich wie bei gewissen Formen der granulären Atrophie der Nieren. *Hansemann* schildert Frühstadien dieses Processes und kennzeichnet denselben als eine anatomische Individualität, die nothwendig zum Diabetes führen muss.

Wenn in vielen Fällen von Diabetes keine Veränderungen am Pankreas nachgewiesen werden können, auch nicht bei eingehendster mikroskopischer Untersuchung, so beweist dies, dass es auch andere Ursachen für den Diabetes gibt als Pankreaserkrankungen — eine Annahme, die derzeit fast allgemeine Geltung hat. *Lanceraux* ist allerdings auf dem letzten Pariser Congresse für die Einheit des Diabetes auf pankreatischer Grundlage eingetreten. Er nimmt an, dass es anatomisch nachweisbare oder functionelle Störungen des Pankreas sind, die zu Diabetes führen. *Lanceraux* stellt damit eine Hypothese auf, gegen die sich gewichtige Bedenken erheben lassen und die vorderhand nicht aufrecht zu erhalten ist.

Einen dunklen Punkt hat die Lehre vom Pankreasdiabetes des Menschen in der Thatsache, dass Fälle von totaler Zerstörung des Pankreas gefunden wurden, ohne dass im Leben Diabetes bestand. Zur Erklärung dieser Thatsache reicht die Hypothese *Hansemann's* nicht hin, welche in Fällen von totaler Zerstörung des Pankreas durch diffuses Carcinom annimmt, dass auch carcinomatös degenerirte Zellen eventuell die innere Secretion des Pankreas besorgen können, da es auch Fälle andersartiger

totaler Zerstörung des Pankreas gibt ohne Diabetes. Vielleicht bringt eine neuerliche Durchsuchung des anatomischen Materials mit Beziehung auf die Experimente *Walter Schulze's* hier völlige Klarheit. Wie es immer auch sei, diese Lücke kann die feststehende Thatsache nicht alteriren, dass es auch beim Menschen einen durch Ausfall der Pankreasfunction bedingten Diabetes gibt.

Nicht blos der dauernde Diabetes, auch die vorübergehende und alimentäre Glykosurie können durch Pankreasveränderungen bedingt sein, das geht sowohl aus dem Thierexperimente, als auch aus Thatsachen hervor, die am Menschen gewonnen worden sind. Bei verschiedenartigen, auch leichten Verletzungen des Pankreas kann es zu vorübergehender Glykosurie kommen. Bei 15 unter 32 Fällen partieller Exstirpation sah *Minkowski* vorübergehende Glykosurie. Alimentäre Glykosurie konnten sowohl *Minkowski*, als auch ich in den früher erwähnten Versuchen nachweisen. In einem dieser Versuche kam es nach jeder am Pankreas ausgeführten Operation zu vorübergehender Zuckerausscheidung. Bei ausschliesslicher Fleischnahrung trat nach 10 Grm. Traubenzucker geringfügige, nach 50 Grm. stärkere Glykosurie auf.

In einer interessanten Arbeit hat *Wille* den Beweis erbracht, dass auch beim Menschen alimentäre Glykosurie mit Veränderungen im Pankreas im Zusammenhange stehen kann. *Wille* hat an 800 Kranken des Hamburger allgemeinen Krankenhauses Fütterungsversuche mit je 100 Grm. Traubenzucker ausgeführt und bei positivem Ergebniss wöchentlich einmal regelmässig wiederholt. In 47 Fällen fand er alimentäre Glykosurie. Von den 800 Kranken kamen 77 zur Obduction. In 15 dieser Fälle war während des Lebens alimentäre Glykosurie nachgewiesen und an der Leiche immer hochgradige Veränderungen am Pankreas gefunden worden. Bei Ausscheidung zweifelhafter Fälle blieben immer noch 10 übrig, bei denen im Leben alimentäre Glykosurie und an der Leiche starke Veränderungen am Pankreas nachgewiesen waren. Es kamen aber auch Fälle von Pankreasveränderungen zur Section, bei welchen während des Lebens keine alimentäre Glykosurie bestand. *Wille* kommt zu dem Schlusse, dass in dem regelmässigen Auftreten alimentärer Glykosurie ein wichtiges diagnostisches Merkmal für eine bestehende Pankreaserkrankung zu suchen ist, dass bei einer zeitweise auftretenden alimentären Glykosurie immerhin der Verdacht auf eine Erkrankung des Pankreas nicht von der Hand zu weisen, dass aber aus dem Fehlen des Symptoms das Pankreas nicht mit Sicherheit als gesund zu diagnosticiren ist.

Diese Angaben *Wille's* sind jedenfalls sehr beachtenswerth und sie zeigen, dass in Fällen constanter alimentärer Glykosurie ein causaler Zusammenhang derselben mit Veränderungen im Pankreas bestehen kann. Dass dies aber ansnahmslos so sein muss, ist bei der relativ geringen Anzahl positiver Ergebnisse doch nicht mit aller Sicherheit erwiesen. Die alimentäre Glykosurie — auch die constante — kommt ungemein häufig bei den verschiedensten Erkrankungen, insbesondere des Nervensystems, vor. Für diese zahlreichen Fälle liegen nur wenig Obductionsbefunde mit genauer Berücksichtigung des Pankreas vor, und es ist wohl anzunehmen, dass es Fälle von alimentärer Glykosurie gibt, ohne dass Veränderungen

im Pankreas als Ursache anzusprechen sind. Es dürfte hierbei dasselbe Verhältniss wie beim dauernden Diabetes sein, dass nämlich auch constante alimentäre Glykosurie vorkommen kann ohne Pankreasveränderungen. Trotz dieser Bedenken können wir auf Grundlage unserer heutigen Kenntnisse den Satz aufrecht erhalten, dass sowohl der Nachweis eines dauernden Diabetes, wie auch einer constanten alimentären Glykosurie das volle Recht gibt, in den diagnostischen Calcul Veränderungen des Pankreas mit einzubeziehen.

* * *

Eine zweite Gruppe von Symptomen entwickelt sich durch den Ausfall oder die Störung der digestiven Function. Wir wissen, dass das Pankreas eine fettemulgirende und fettspaltende, eine proteolytische und amylolytische Function hat. Erkrankungen des Pankreas oder dessen Zerstörung müssen naturgemäss zu Störungen in dieser Reihe führen. Auch hier gilt der Satz, dass ein grosser Theil des Organs oder fast die ganze Drüse ausser Thätigkeit gesetzt sein muss, damit Ausfallserscheinungen zu Tage treten. Bei dem Umstande, dass in der Regel zwei Ausführungsgänge zur Verfügung stehen, bei manchen Thiergattungen noch mehr, ist es klar, dass bei Verlegung eines Ganges, wenn durch den anderen genügend wirksames Secret zufliessen kann, keine Verdauungsstörungen eintreten werden. In diesem Umstande allein liegt schon die Erklärung, warum keinesfalls constant, ja verhältnissmässig selten bei Erkrankungen des Pankreas die Folgezustände einer gestörten digestiven Function dieses Organs zu Tage treten.

Betrachten wir zunächst den Ausfall oder die Störung der Fettverdauung. Zum Ausdruck kommen dieselben in bereits makroskopisch erkennbaren oder erst mikroskopisch oder chemisch nachweisbaren Veränderungen des Stuhles.

Schon seit längerer Zeit haben einzelne klinische Beobachtungen auf den Zusammenhang gestörter Fettausnützung mit Pankreasveränderungen hingewiesen. Man suchte diesen Zusammenhang experimentell bei Thieren nachzuweisen. Schon *Claude Bernard* kam zur Ansicht, dass der Pankreassaft die neutralen Fette spalte, die Emulgirung derselben bewirke und für die Resorption der Fette nothwendig sei. Diese Ansicht wurde von *Schiff* u. a. nicht getheilt. Es schwankten die Anschauungen, bis nach der Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes durch *v. Mering* und *Minkowski* auch die digestiven Störungen nach Entfernung des Pankreas studirt wurden. Wenn auch heutzutage noch nach manchen Richtungen ziemlich tief greifende Divergenzen und Unklarheiten bestehen, so ist wohl die Thatsache, dass es bei Ausfall der Pankreasfunction zu Störungen in der Fettausnützung kommt, derzeit unbestritten. *Abelmann,* ein Schüler *Minkowski's*, fand, dass bei Fehlen des Pankreas nicht emulgirte Fette gar nicht, emulgirte nur in geringem Maasse resorbirt werden; nur für das Milchfett waren die Resorptionsverhältnisse günstiger. Bei partieller Exstirpation wurden kleine Mengen emulgirter Fette bis zur Hälfte, Milch bis zu 80% ausgenützt. Durch Zugabe von Pankreas zur Nahrung besserte sich die Verdauung. Die Fettspaltung blieb auch bei totalem Fehlen des

Pankreas ungestört. Aehnliche Angaben machten *Sandmeyer, Cavazzani, Baldi.* Zu nach mancher Richtung differenten Resultaten kamen *Hédon* und *Ville*, die gegen die Untersuchungsmethode *Abelmann's* Einwendungen erhoben, eine Kritik, der sich jüngst auch *Pflüger* anschloss. *Hédon* und *Ville* fanden, dass auch nach totaler Pankreasexstirpation Fettresorption, wenn auch in geringem Maasse, stattfindet, in einem Falle mit schwerem Diabetes etwa 18%; die Fettspaltung blieb in normalem Ausmaasse, vorwiegend freie Fettsäuren, wenig Seifen. In einer längeren Versuchsreihe kam *Siegfried Rosenberg* zu dem Resultate, dass bei experimentell gesetzter allmählicher Zerstörung des Drüsenparenchyms die Fettresorption anfänglich noch annähernd normale Werthe gibt, dass sie aber bei fortschreitender Drüsenzerstörung geschädigt wird. Bezüglich der Fettspaltung, die *Rosenberg* in seinen Fällen im wesentlichen auf bakterielle Einwirkung zurückführt, glaubt er die bei zunehmender Drüsenzerstörung gefundenen niederen Fettspaltungszahlen auf die häufigen Entleerungen zurückführen zu müssen, welche durch das den Darm passirende unverdaute Material hervorgerufen werden.

Zum Theil in Einklang mit den Ergebnissen des Thierexperiments hat die klinische Erfahrung gelehrt, dass in nicht seltenen, aber lange nicht in allen Fällen von Erkrankungen des Pankreas, bei chronischen Entzündungen, bei Neubildungen, Cysten, Steinen in den Ausführungsgängen, bei Atrophie eine mangelhafte Fettverdauung nachweisbar war. Die erste einschlägige Mittheilung rührt von *Kunzmann* 1820 her, der reichlichen Abgang von Fett mit dem Stuhle bei einem Manne sah, der an Induration des Pankreas mit Obliteration des Ductus Wirsungianus, chronischem Icterus und Hydrops zu Grunde ging. Sehr interessant ist eine Mittheilung von *Fles.* Ein Diabetiker, der viel Speck und fettes Fleisch gegessen hatte, entleerte mit dem Stuhle unzenweise Fett, das abgeschöpft werden konnte. Nahm der Kranke zu seiner Nahrung eine Emulsion, die aus einem Kalbspankreas bereitet wurde, dann verschwand das Fett. In der Leiche fand man eine hochgradige Atrophie des Pankreas. In einem von mir beobachteten Falle von Carcinom des Pankreaskopfes bestanden durch Monate ungemein copiöse, dickbreiige Stuhlentleerungen, die immer reichlich mit Fettaugen besetzt waren. In beiden Fällen war kein Icterus vorhanden — eine Thatsache, die besonders hervorgehoben werden muss, da nach den ausgezeichneten Untersuchungen *Friedrich Müller's* bei Abschluss der Galle vom Darm fettreiche Stühle zur Norm gehören.

Die Formen gestörter Fettverdauung, die bei Erkrankung des Pankreas zu Tage treten können, sind verschiedener Art. Sie kann schon makroskopisch erkennbar sein und wurde dann als echte Steatorrhoe bezeichnet. Es werden bei derselben mit den Stuhlentleerungen oder auch unabhängig von denselben ölartige oder flüssige, gelbe, gelbbräunliche Fettmassen in grosser Menge abgesetzt. Nicht selten erstarren dieselben in der Kälte und werden butter-, talg- oder wachsähnlich; das erstarrte Fett kann dann die in ihm liegenden Fäces vollkommen verdecken. *Přibram* hat in einem von ihm beobachteten Falle diese Fettabgänge genau analysirt und konnte die Aehnlichkeit mit den eingenommenen Fettsorten nachweisen. Die chemische Untersuchung dieser schon mit freiem Auge sichtbaren Fettmassen ergibt Neutralfette und Fettsäuren.

Es können ferner bei Pankreaserkrankungen lehmartige, meist graue, thonweisse oder farblose, zuweilen asbestglänzende Stühle abgesetzt werden, bei welchen der vermehrte Fettgehalt nur auf chemischem und mikroskopischem Wege erkennbar ist. Zweifellos gibt es zahlreiche Uebergänge zwischen der echten Steatorrhoe und den eben erwähnten Fettstühlen, so dass der Unterschied zwischen den beiden Stuhlformen nur als ein gradueller aufgefasst werden kann. Die chemische Untersuchung dieser Stühle ergibt vorwiegend Neutralfette, ferner Fettsäuren und Seifen. Solche fettreiche Stühle finden sich durchaus nicht ausschliesslich bei Pankreaserkrankungen, sondern können auch bei gesunden Menschen vorkommen, wenn so grosse Mengen Fett eingeführt werden, dass der Darm sie nicht resorbiren kann, vor allem aber bei Abschluss der Galle vom Darm, ferner bei gewissen Erkrankungen des Darms, bei Amyloidose, Tuberculose des Darms, bei ausgebreiteter Atrophie der Dünndarmschleimhaut, bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer tuberculöser Peritonitis, vielleicht — worauf *Nothnagel* hinweist — bei intensiven katarrhalischen Processen. Es ergibt sich aus dieser Thatsache, dass hoher Fettgehalt des Stuhles durchaus nichts für die Existenz einer Pankreasaffection beweist, und dass erst alle anderen eben erwähnten Ursachen einer ungenügenden Fettresorption ausgeschlossen sein müssen, bevor man eine Pankreasaffection für die gestörte Fettverdauung verantwortlich machen kann.

Müller, der überhaupt bei Abschluss des Pankreassaftes vom Darm keinen höheren Fettgehalt des Stuhles constatiren konnte, hat als ein für eine Pankreasaffection sprechendes Moment die verminderte Fettspaltung bezeichnet. *Müller* hat das Pankreas eines Hundes ausgeschnitten, unter aseptischen Cautelen in sterilisirte Milch gebracht und im Brutofen durch 24 Stunden gehalten. Es fanden sich dann 42—45% Fettsäuren. In einer Controlprobe, in welcher das Pankreasferment durch Aufkochen zerstört war, fand keine Fettspaltung statt. Nachdem *Müller* schon vorher den experimentellen Beweis erbracht hatte, dass den Darmbakterien nur ein geringer Einfluss auf die Fettspaltung zukommt, schloss er, dass der wesentliche Factor für die Fettspaltung im Darm im Pankreassaft gelegen sei, und der Ausfall der Pankreasfunction in einer gestörten Fettspaltung zum Ausdruck kommen müsse. *Müller* konnte auch in der That bei einer Reihe von Pankreaserkrankungen die gestörte Fettspaltung mit Sicherheit nachweisen. Die Angaben *Müller's* wurden von mehreren Autoren bestätigt, von anderen geleugnet.

Am eingehendsten hat *Katz* die Frage studirt. Er gab eine expeditive Methode an, die es ermöglicht, innerhalb 24 Stunden den Grad der Fettspaltung zu bestimmen. Auf Grund der Untersuchung einer Reihe von in meinem Spitale beobachteten Fällen, in welchen während des Lebens reducirte Fettspaltung und in der Leiche krankhafte Veränderungen im Pankreas constatirt wurden, kam er zum Schlusse, dass eine Herabsetzung der im Stuhlfette enthaltenen Fettsäuren und Seifen unter 70% der Gesammtfettmenge für eine verminderte, respective vollkommen aufgehobene Wirksamkeit des Pankreassaftes spricht; nur im Säuglingsalter und bei profusen Diarrhoen sei dieses Symptom nicht verwerthbar. Auch andere Autoren constatirten gestörte Fettspaltung bei Pankreaserkrankungen, so z. B. *v. Noorden, Rosenheim, Anschütz.*

Dass also bei gestörter Pankreasfunction eine verminderte Fettspaltung vorkommt, ist damit erwiesen, und die Richtigkeit dieses Beweises findet dadurch keine Einbusse, dass es zweifellos Fälle — gewiss sehr viele — gibt, in welchen keine gestörte Fettspaltung nachgewiesen werden kann; es kann ja selbst bei ausgebreiteter Drüsenerkrankung noch immer ein Drüsenrest einen Ausführungsgang zur Verfügung haben, der genügend wirksamen Pankreassaft in den Darm bringt.

Anders steht es aber mit den Fällen, in welchen wohl eine gestörte Fettspaltung gefunden wurde, ohne dass eine Pankreasaffection nachgewiesen werden konnte. *Katz* hat selbst darauf hingewiesen, dass im Säuglingsalter und bei profusen Diarrhoen eine reducirte Fettspaltung gefunden werden kann, ohne dass eine Pankreaserkrankung besteht. Sicher wird in allen Fällen, in welchen eine gesteigerte Peristaltik ein rasches Durcheilen des Darminhalts bewirkt, auch ein reichlich zufliessender normaler Pankreassaft nicht Zeit haben, das Fett in jenem Ausmaasse zu spalten, in welchem dies in der Norm geschieht.

Zoja, der vor kurzem eine eingehende Studie über Fettresorption veröffentlicht hat, führt zwei Fälle von reducirter Fettspaltung an, ohne dass im Pankreas oder in den Ausführungsgängen desselben Veränderungen gefunden werden konnten. In einem Falle bestand eine Stenose des Dickdarms und im anderen ein Carcinom der Gallenblase. *Zoja* sieht zwar ebenfalls in der gestörten Fettverdauung ein markantes Zeichen, das auf eine Affection des Pankreas hinweisen kann, kommt aber auf Grund einer grösseren Anzahl von Ausnützungsversuchen zur Ansicht, dass nicht die gestörte Fettspaltung das pathognomonische Symptom sei, sondern die geringe Seifenzahl, die er bei Affectionen des Pankreas constant nachweisen konnte. *Deucher* hatte schon früher auf die Wichtigkeit dieses Moments hingewiesen. Der Nachweis einer beträchtlichen Menge von Neutralfetten im Stuhle oder einer grossen Menge von Fettsäuren, insbesondere aber ein Mangel an Seifen sprechen nach *Zoja* mit Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, für den Abschluss des Pankreassaftes vom Darm. Das Hauptgewicht legt *Zoja* auf die geringe Menge von Seifen. Je grösser der Procentgehalt der Seifen, um so leichter ist eine Occlusion des Pankreasganges auszuschliessen, je kleiner die Seifenmenge im Verhältniss zu Neutralfetten und Fettsäuren, desto eher ist eine Verlegung des Ductus pancreaticus anzunehmen. Je weniger Pankreassaft zufliesst, desto geringer ist die Alkalimenge und darum auch geringer die Seifenzahl. *Zoja* findet bei diesem Raisonnement, dass zwischen Thierexperiment und Beobachtung am Menschen kein Unterschied besteht, wie dies vom Standpunkt der Fettspaltung betont wurde, da in der That sowohl *Abelmann*, als *Rosenberg* niedere Seifenzahlen fanden.

Es ist hier nicht der Ort, auf eine Kritik der Arbeit *Zoja's* näher einzugehen. Ich will nur erwähnen, dass in den Protokollen *Abelmann's* sich öfter auch Seifenmengen finden, die an der Grenze des Normalen stehen. *Müller* hat bereits früher gegen die Methode, die Menge der als Seifen gebundenen Fettsäuren zu bestimmen, Bedenken erhoben und bezeichnete das Verhältniss der freien Fettsäuren im Kothe zu den Seifen als ein inconstantes und von Zufälligkeiten abhängiges. Ich will ferner darauf hinweisen, dass auch in einem Falle *Zoja's* bei nachgewiesener

Pankreasaffection Seifenwerthe gefunden wurden, die an die normalen reichten. Es soll damit der relative Werth des von *Zoja* hervorgehobenen Factors der geringen Seifenzahlen im Verhältniss zu der hohen Summe der Neutralfette und Fettsäuren nicht geleugnet werden, es sind aber noch zahlreiche und eingehende Untersuchungen nothwendig, um die für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen ungemein wichtige Frage endgiltig zu lösen. Wir können nur mit Bestimmtheit sagen, dass gestörte Fettverdauung ein wesentliches Symptom bei Pankreaserkrankungen sein kann. Erhöhter Fettgehalt des Stuhles allein gibt noch keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Pankreasaffection. Wenn kein Icterus besteht und keine Darmerkrankung vorliegt, wenn nicht eine gesteigerte Peristaltik das rasche Durcheilen des Darms, die ungenügende Fettverdauung erklärt, dann ist der Verdacht auf eine Pankreaserkrankung sicher gerechtfertigt. Gewisse Formen der alterirten Fettverdauung, die echte Steatorrhoe, bei welcher grössere, schon makroskopisch erkennbare Fettmengen mit dem Stuhle oder ohne denselben abgehen, eine bei erhöhtem Fettgehalte des Stuhles bis zu einem gewissen Grade verminderte Fettspaltung und niedere Seifenzahlen im Verhältniss zu den Fettsäuren und Neutralfetten, sind Factoren, die mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Pankreasaffection hinweisen. Der sichere Beweis wird wohl erst erbracht, wenn andere Ausfallserscheinungen der Pankreasfunction, Diabetes, mangelhafte Stickstoffausnützung oder gewisse klinische Symptome, wie Tumorbildung, Bronzefärbung der Haut oder Pankreaskoliken, nachweisbar sind.

Nicht minder wichtig ist der Ausfall oder die Störung in der Eiweissverdauung, die bei Erkrankungen des Pankreas experimentell und klinisch nachgewiesen ist. *Abelmann* fand, dass beim Fehlen des Pankreassaftes noch ein Theil der Eiweissstoffe resorbirt wird, und zwar im Mittelwerthe von 44% bei Thieren, denen das Pankreas entfernt wurde, und 54% bei solchen mit theilweiser Exstirpation des Pankreas. Wenn mit der Fleischnahrung gleichzeitig Schweinepankreas verfüttert wurde, war die Stickstoffausnützung eine wesentlich bessere, 74—78% kamen zur Resorption. Auffällig war nach Fleischnahrung das Vorhandensein schon makroskopisch erkennbarer, zahlreicher unverdauter Muskelfasern. Zu ähnlichen Resultaten kamen *de Renzi, Cavazzani, Sandmeyer, Harley.* Auch in einem von mir und *Katz* ausgeführten Versuche von Totalexstirpation des Pankreas, welcher von Diabetes gefolgt war, fand man schon nach der ersten Fleischnahrung makroskopisch grössere Fragmente unverdauten Fleisches im Stuhle. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man zahlreiche Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung.

Am eingehendsten sind die Untersuchungen von *Rosenberg,* der nach Unterbindung der Ausführungsgänge, respective Ausspritzung derselben mit Säurelösung und nachfolgender Unterbindung, wie sie zur allmählichen Zerstörung des Drüsenparenchyms angewendet wurde, anfänglich nur eine merkliche Störung der Stickstoffausnützung fand, noch bevor Störungen in der Fett- und Kohlenhydratausnützung nachgewiesen werden konnten. Später, nach Entfernung des degenerirten Drüsenrestes, sank der Stickstoffumsatz auf 33—35%, während noch über 41% von Fett und bei 50% von Kohlenhydraten resorbirt wurden.

Ebenso sicher ist der klinische Beweis, der durch zahlreiche Beobachtungen gestützt ist, dass bei Erkrankungen des Pankreas beim Menschen Störungen in der Eiweissverdauung stattfinden. Am auffälligsten ist die mangelhafte Fleischverdauung. Zahlreiche unverdaute Muskelfasern finden sich im Stuhle, wie dies manchmal schon mit freiem Auge erkennbar ist, aber im mikroskopischen Präparate besonders in die Augen springt. In dem bereits erwähnten Falle, über den *Fles* berichtete, fanden sich in der Stuhlentleerung eines Diabetikers ungemein zahlreiche, unverdaute, vollkommen deutlich quergestreifte Muskelfasern. Bekam der Kranke ein Kalbspankreas zur Nahrung, dann wurde das Fleisch wieder vollkommen verdaut, und die Muskelfasern erschienen wieder im Stuhle, wenn man kein Pankreas der Nahrung zusetzte. In einem Falle von Pankreasabscess hatte *Harley* einen ähnlichen Befund. *v. Ackeren* sah die gestörte Fleischverdauung bei Carcinom, *Küster* bei einer Cyste und *Lichtheim* bei Steinbildung im Pankreas. In einem Falle von Pankreascarcinom eigener Beobachtung sah ich ebenfalls zahlreiche Reste quergestreifter Muskelfasern mit deutlich erhaltener Structur. Aus neuerer Zeit liegt eine Mittheilung von *Zoja* vor über einen Fall von Carcinom des Pankreaskopfes mit Verschluss des Wirsungianus und Choledochus, auch hier fanden sich zahlreiche Fleischfasern im Stuhle mit deutlich ausgesprochenen Querstreifen. Einen ähnlichen Befund konnten *Auerbach* in einem Falle von Pankreascarcinom, *Cipriani* und *Giudiccandrea* bei Pankreassteinen constatiren.

Auch durch genaue Stoffwechseluntersuchungen ist die mangelhafte Stickstoffausnützung bei Pankreaserkrankungen nachgewiesen. *Hirschfeld* hat bei Diabetikern eine Reihe einschlägiger Analysen vorgenommen. Er fand, dass 32% der eingeführten Stickstoffsubstanz im Stuhle nachweisbar waren, während in der Norm nur 5—6% vorkommen. Allerdings liegt in diesen Fällen kein Obductionsbefund als Beweis vor. Dieser Beweis wurde in einem Falle von *Weintraud* erbracht. Es gingen 45·2% des Nahrungseiweisses und 22·2% des Nahrungsfettes verloren. Bei der Obduction fand man ein ganz geschrumpftes, indurirtes Pankreas mit starker Vermehrung des Bindegewebes, in dem nur vereinzelte Drüsenläppchen zu sehen waren. *Weintraud* legt gerade in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Thierexperimente *Rosenberg's* das Hauptgewicht darauf, dass bei Pankreasaffectionen die Eiweissresorption erheblich stärker oder mindestens ebenso stark, wie die Fettresorption, gestört ist, während bei Darmkrankheiten, in welchen die fettaufsaugenden Apparate des Darms mangelhaft functioniren, wie bei Darmamyloid etc., die Resorption des Fettes verhältnissmässig stärker beeinträchtigt ist, als die des Eiweisses. Ein gleiches Verhältniss fand sich in dem früher erwähnten Falle von Pankreascarcinom mit Verschluss des Wirsungianus, über den *Zoja* berichtet. Von Nahrungsstickstoff wurden über 70% ausgeschieden und kaum 30% resorbirt. Leider liegen noch zu wenig Ausnützungsversuche vor, es kann aber schon nach den bisher bekannt gewordenen Daten keinem Zweifel unterliegen, dass dies ein sicherer Weg ist, der zur Erkenntniss der Pankreaskrankheiten führen muss.

In neuester Zeit hat *Sahli* behufs Prüfung der eiweissverdauenden Function des Pankreas einen anderen Weg eingeschlagen. Er constatirte durch exacte Versuche, dass mit Formaldehyd gehärtete Gelatinekapseln —

er nennt sie Glutoidkapseln — wenn sie einen bestimmten Härtegrad haben, weder durch Wasser, noch durch Salzsäure-Pepsinverdauung, sondern nur durch die pankreatische Verdauung (durch Trypsin) gelöst werden. Füllt man diese Kapseln mit einer im Speichel oder im Harn nachweisbaren Substanz — am besten mit Jodoform — so tritt die Jodreaction in Fällen aufgehobener Pankreasverdauung entweder gar nicht oder sehr spät auf. Bei normaler Motilität des Magens und guter Pankreasfunction zeigt sich die Jodreaction im Speichel nach 4—8 Stunden. Aus dem Fehlen oder dem verspäteten Eintreten der Jodreaction kann man nach *Sahli* nur dann auf eine Störung der Pankreasfunction schliessen, wenn die Motilität des Magens nicht reducirt ist. Diese Angaben *Sahli's* sind jedenfalls von grossem Interesse, und wenn in grossen Versuchsreihen ausnahmslos das Fehlen oder das sehr verspätete Eintreten der „Glutoidreaction" mit dem anatomischen Nachweise einer die Secretion aufhebenden Pankreaserkrankung zusammenfällt, wäre ohne Frage ein sicheres Symptom zur Constatirung von Pankreaserkrankungen gewonnen.

Zweifellos muss auch die Verdauung der Kohlenhydrate leiden, wenn die Pankreasfunction ausfällt oder gestört ist. *Rosenberg* hat in seinen Thierexperimenten auch dieses Moment berücksichtigt. So lange der Krankheitsprocess im Pankreas noch nicht weit gediehen ist, wurden normale oder der Norm sich nähernde Resorptionsverhältnisse gefunden, beim Weiterschreiten des Processes sinken die Werthe wesentlich, so dass auch hier sicher die Verdauung bereits geschädigt ist. Bei einem Experimente, in welchem zum Schluss der degenerirte Drüsenrest entfernt wurde, sank mit der Stickstoff- und Fettausnützung auch die Kohlenhydratausnützung wie die Fettspaltung rapid und tief, und bei Pankreasverfütterung trat in allen Reihen eine ganz auffällige Verbesserung ein. Sehr spärlich sind über diesen Factor die klinischen Angaben. In einzelnen neueren Beobachtungen, wie z. B. von *Auerbach* und *Edoardo Italia* ist ausdrücklich erwähnt, dass viel Stärke im Stuhle gefunden wurde.

Die mangelhafte Verdauung bei Fehlen oder Störung der Pankreasfunction zeigt sich zuweilen in einer sehr auffälligen Weise in einem Symptome, das nicht selten dem Kranken selbst auffällt, das ist die Massenhaftigkeit des Stuhles, die in einem Missverhältniss zu stehen scheint zur Menge der eingenommenen Nahrung. Ich habe eine Reihe solcher Fälle gesehen, in welchen ich durch dieses Symptom auf die Vermuthung einer Pankreasaffection gebracht wurde, und der weitere Verlauf hat diese Annahme bestätigt. Ein grosser Theil der Nahrung geht wie durch ein Transporthaus unverwerthet durch den Verdauungstract. Trotz reicher Kost constante Gewichtsabnahme und dabei auffallend massige, dickbreiige oder feste Stuhlentleerungen, deren Menge die der eingeführten Nahrung noch zu überragen scheint, das ist ein sinnfälliges Symptom, das die Aufmerksamkeit des Arztes in besonderer Weise beansprucht. Die genaue mikroskopische und chemische Untersuchung erklärt diese Massenhaftigkeit, indem sowohl Muskelfasern, wie Fett und Kohlenhydrate ungenützt ausgeschieden werden.

* * *

Zweifellos bilden die Ausfallssymptome die markantesten Zeichen für die Erkenntniss einer Pankreasaffection und müssen deshalb in erste Linie gestellt werden. Es gibt aber noch einige Zeichen, die nicht als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind, die aber dennoch auf die Fährte führen können, dass das Pankreas erkrankt ist. Als solche sind in Betracht zu ziehen: Die Bronzefärbung der Haut, eigenthümliche Koliken und Schmerzen von bestimmtem Charakter im Epigastrium, Tumor oder Resistenzbildung daselbst und gewisse Formen des Icterus. Alle diese Zeichen, mit Ausnahme der Geschwulstbildung, werden allerdings erst pathognomonisch, wenn sie sich mit dauernden oder vorübergehenden Ausfallssymptomen verbinden.

Französische Autoren haben zuerst die Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche Form von Diabetes mit Pigmentablagerung in der Haut gelenkt — Diabète bronzé. Diese Pigmentbildung ist der Ausdruck der Hämochromatose, welche sowohl in der Haut, als in den verschiedensten Organen zur Entwicklung kommt. Die Farbe der Haut ist bräunlich, schwarzbräunlich oder mit einem Stich ins Graue, diffus über den ganzen Körper verbreitet, nirgends sind Pigmentflecke, auch nicht an den Schleimhäuten, das gibt den Unterschied gegenüber der *Addison*schen Krankheit.

Die Zahl der bisher mitgetheilten Fälle ist gering. Ich führte in meinem Buche — 1898 — 22 an, *Anschütz* im Jahre 1899 24 Fälle. In den meisten Fällen finden sich Veränderungen im Pankreas, dasselbe ist sklerosirt, rostbraun, die Ausführungsgänge sind frei. Schon *Jeanselme* erklärt die Entstehung des Diabetes aus der Sklerose des Pankreas, die sich infolge der Pigmentablagerung entwickelt. In neuester Zeit hat *Anschütz* einen einschlägigen Fall genau studirt. Es fanden sich am Lebenden ausser Diabetes auch Zeichen einer gestörten secretorischen Function: Mangelhafte Fettspaltung und Fettstühle. Es wurde deshalb die Diagnose auf eine Pankreasaffection gestellt. Bei der Section fand sich eine chronische indurative Pancreatitis mit allgemeiner Hämochromatose. Die Pigmentablagerung veranlasste die chronische Entzündung des Pankreas und diese den Diabetes. Eine ähnliche Mittheilung und Auffassung liegt von *Opie* vor.

Bronzefärbung in der Haut, diffus verbreitet, die auf eine Hämochromatose schliessen lässt, Fehlen von Pigmentflecken in der Haut und an den Schleimhäuten und gleichzeitig Diabetes sind jedenfalls entscheidende Kriterien für die Annahme von Pankreaserkrankungen, insbesondere wenn gleichzeitig Secretionsstörungen, Fettstühle, mangelhafte Fett- und Eiweissverdauung nachweisbar sind.

Aus dem Schmerz allein — er mag welche Form immer haben — wird man niemals eine Pankreaserkrankung diagnosticiren können. Es kommen bei Pankreasaffectionen die verschiedensten Arten und Grade von Schmerzen vor, continuirliche und zeitweilige. Die ersteren, manchmal remittirend oder anfallsweise ansteigend oder allmählich zunehmend, finden sich beim Abscess, bei Blutungen, bei der acuten und chronischen Pancreatitis, bei Geschwulstbildung. Beim Carcinom können sie unter Umständen von ausserordentlicher Intensität sein, so dass die Kranken ängstlich jede Bewegung, jedes laute Wort, jede Nahrungsaufnahme verweigern.

In Verbindung mit dem hochgradigen Schwächegefühl, der weit gediehenen Prostration können diese Schmerzen allerdings gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen, wie sie anderen Unterleibstumoren viel seltener zukommen. Ob hier Druck auf das Ganglion coeliacum oder Zerrung desselben die eigenthümliche Schmerzform veranlasst, ist nicht erwiesen. Zweifellos hat aber diese Schmerzform ein charakteristisches Gepräge, das den Verdacht, dass der Sitz des Leidens im Pankreas zu suchen sei, anzuregen berechtigt.

Die zeitweiligen Schmerzen können den Charakter intensiver, vorwiegend auf das Epigastrium beschränkter Koliken haben, welche unter gewissen Umständen auf eine Erkrankung des Pankreas hinweisen können. Von manchen Autoren wird auf diese Schmerzform besonderes Gewicht gelegt. Koliken im Epigastrium als solche beweisen natürlich nichts, selbst dann nicht, wenn sie, wie z. B. in dem von *Münnich* und *Holzmann* beschriebenen Falle, ihren Hauptconcentrationspunkt unter dem linken Rippenbogen haben. Wir wissen ja, dass Nieren- oder Gallenkoliken, Koliken des Appendix, eine beginnende Pericolitis in der Gegend der Lienalflexur mit ähnlichen Schmerzen einhergehen können. Man wird erst dann das Recht haben, eine Pankreaskrankheit zu diagnosticiren, wenn Pankreasconcremente im Stuhle gefunden werden, oder wenn bei längerem Bestande Ausfallserscheinungen der Pankreasfunction auftreten, wie Diabetes oder mangelhafte Eiweiss- und Fettverdauung. Man kann daraus schliessen, dass derselbe Process, der die Koliken veranlasst hat, bei längerem Bestande Veränderungen im Pankreasparenchym setzt, die allmählich die Organfunction stören oder aufheben. Es kommt nämlich bei Steinbildung zu chronisch-entzündlichen Vorgängen mit Bindegewebsneubildung, die allmählich die Drüsensubstanz verdrängt und ersetzt.

Nicht blos bei Steinbildung kommen derartige Koliken vor, sondern in allen Fällen von Verschluss der Ausführungsgänge oder der Secretionsgänge im Inneren der Drüse, wie durch Narben, Neubildungen, indurative Entzündungen oder Blutungen. Namentlich bei Cysten des Pankreas spielen diese Koliken eine wesentliche Rolle. *Takayasu* fand sie unter 104 operirten Fällen 64mal. Da diese Schmerzform jedenfalls bei anderen Cysten im Abdomen viel seltener vorkommt, so ist der Nachweis derselben, wie schon *Leube* hervorhebt, ein wichtiges Erkennungszeichen für Pankreascysten. Man kann mit Bestimmtheit sagen, dass diese Koliken viel häufiger vorkommen, als wir heute wissen. Wie viele sogenannte nervöse Gastralgien mögen auf Pankreaskoliken beruhen. Gründliche Stoffwechsel- und Ausnützungsversuche können vielleicht vorübergehende oder dauernde Anomalien nachweisen, die auf ein Pankreasleiden als Quelle hinführen.

Zu den signifikantesten Symptomen gehört das Auftreten einer Resistenz oder einer Geschwulst in der Pankreasgegend. Allerdings muss der Beweis erbracht sein, dass diese Resistenz oder der Tumor wirklich dem Pankreas angehört. Dieser Beweis ist bei der versteckten Lage des Organs leider mit Schwierigkeiten verbunden. In erster Linie kommen dabei das Carcinom, die Cystenbildung und die indurative Entzündung in Betracht, da die acuten Processe, die acute hämorrhagische Pancreatitis, der Abscess, die Blutung und die Nekrose jedenfalls seltenere Vorkommnisse sind.

Beim Carcinom ist ein Tumor nur in einer geringen Anzahl, etwa in einem Fünftel bis einem Viertel der Fälle zu tasten, aber selbst dann wird die Unterscheidung von Carcinom des Duodenum, des Choledochus, der Porta hepatis, von Lymphdrüsentumoren, Aneurysmen der Arteria hepatica, Producten chronischer Entzündung tuberculöser Natur, selbst Colon- oder Pyloruscarcinom sehr schwierig, zuweilen unmöglich. Am ehesten ist noch eine Unterscheidung von Colon- oder Pylorustumoren möglich, da Pankreascarcinome in der Regel fix, Colon- und Pyloruscarcinome häufig beweglich sind. Durch künstliche Aufblähung des Magens und des Colon, durch den Nachweis von Stenosenerscheinungen im Magen oder Darm, durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Magen- und Darminhaltes, sowie durch andere klinische Zeichen, welche auf Erkrankung des Magens oder Darms oder des Pankreas zurückzuführen sind, kann die Diagnose zuweilen sichergestellt werden. Noch viel schwieriger, fast unmöglich ist die Unterscheidung von Tumoren des Duodenum oder des Gallenausführungsganges. Hier kann nur das Auftreten von Ausfallssymptomen der Pankreasfunction Aufklärung bringen.

Auch das Auftreten einer Cystengeschwulst im Bereiche des Pankreas beweist noch lange nicht, dass es sich um eine Pankreascyste handelt. Echinococcus der Leber, der Milz, des Mesenterium, des Peritoneum, Hydronephrose, Hydrops der Gallenblase, Cysten des Netzes oder des Mesenterium, der Milz, der Niere oder der Nebenniere, weiche Sarkome der Leber, Flüssigkeitsansammlung in der Bursa omentalis etc. können hier zur Verwechslung Veranlassung geben. Es würde für heute zu weit führen, auf die Details der diagnostischen Merkmale einzugehen. Häufig wird hier die Diagnose erst bei der Operation sichergestellt.

Die entzündliche Geschwulst wird wohl selten am Lebenden erkannt, meist findet eine Verwechslung mit Neubildungen statt. Oft wird es aber selbst bei der Operation nicht klar, ob eine indurative Entzündung oder ein Neoplasma vorliegt, und erst aus dem allmählichen Verschwinden der Geschwulst, wie etwa nach der operativen Entfernung von Gallensteinen, erkennt man, dass eine chronische Pankreasentzündung zu Grunde lag, ein, wie es scheint, keineswegs seltenes Vorkommen.

Eines der häufigsten Symptome bei Pankreaserkrankungen ist der Icterus. Die intimen räumlichen Beziehungen zwischen Pankreaskopf und Ductus choledochus erklären dies zur Genüge. Leider gibt es keine die Pankreasaffection sicher charakterisirende Form des Icterus. Die langsam, aber stetig fortschreitende, endlich zum vollkommenen Verschluss führende Compression des Ductus choledochus findet sich auch bei Tumoren des Duodenum, des Hilus hepatis, bei Lymphdrüsentumoren etc., und es entsteht dadurch eine gleichartige Entwicklung des Icterus. Auch das *Bard-Pic*'sche Syndrom: Der tiefe, chronische, allmählich wachsende Icterus mit enormer Erweiterung der Gallenblase, die rapid eintretende Abmagerung und Kachexie mit gewöhnlich subnormalen Temperaturen und das Fehlen einer wesentlichen Lebervergrösserung sind nicht beweisend, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass dieser Symptomencomplex sich häufiger bei Carcinom des Pankreaskopfes findet als bei Geschwulstbildung in den Nachbarorganen oder bei Steinbildung in den Gallenwegen. Das allerdings relativ seltene Auftreten von Cardinalsymptomen, von Dia-

betes, von mangelhafter Fett- und Eiweissverdauung, kann auch hier Directive geben.

Noch viel weniger beweisend sind andere Symptome, die bei Pankreaserkrankungen vorkommen: Abmagerung, Verdauungsstörungen, Salivation, Erbrechen, Stuhlverstopfung, blutige Stühle, Darmverschluss, Fieber. Allerdings kann der Nachweis eines sequestrirten Pankreas oder von Pankreasconcrementen im Stuhle die Diagnose einer Pankreasaffection unzweifelhaft feststellen.

Die acuten Entzündungen, die hämorrhagische Pancreatitis, die Pankreasapoplexien und die Nekrose treten immer unter sehr schweren Erscheinungen auf: Plötzlich einsetzende, heftige, paroxysmale Schmerzen in der Magen- und Nabelgegend, Uebelkeiten, Erbrechen, sofortiges Eintreten von schwerem Collaps, Aengstlichkeitsgefühl, enorme Pulsbeschleunigung und dabei nicht selten das Bild des acuten Darmverschlusses. Die Differentialdiagnose zwischen innerer Incarceration und den genannten Processen ist ungemein schwierig und wird zumeist nur am Operationstisch oder bei der Obduction sichergestellt.

Von einzelnen Autoren wurde besonderes Gewicht gelegt auf gewisse Veränderungen im Harn, welche die Diagnose einer Pankreasaffection ermöglichen sollten, auf eine mangelhafte Indicanausscheidung, auf den Nachweis von Pentosurie oder Maltosurie. Leider haben sich diese Annahmen nicht bestätigt. Bei der Pankreasverdauung entwickelt sich bekanntlich Indol, die Muttersubstanz des Indicans. Aus diesem Grunde hat man bei Verdacht auf Pankreaserkrankungen dem Harn schon früher ein besonderes Augenmerk zugelenkt. *Gerhardi* schloss in einem Falle von Dünndarmverschluss aus dem Fehlen der Indicanvermehrung auf eine Pankreaserkrankung als Ursache des Verschlusses; die Section bestätigte die Annahme *Gerhardi's*. Die Thierexperimente *Pisenti's* schienen diese Annahme zu stützen. Auf meine Anregung hat mein Assistent Dr. *Katz* bei unseren Thierversuchen den Harn constant auf Indican untersucht und fand immer eine Vermehrung des Indicangehaltes. Es liegen auch Befunde am Menschen vor, bei welchen im Verlaufe von Pankreaserkrankungen der Indicangehalt vermehrt war.

Ebensowenig hat sich das Auftreten von Maltose oder Pentose im Harn, wie man vorübergehend glaubte, als charakteristisch für eine Pankreasaffection erwiesen.

Ueberblicken wir die Reihe der zum Vortrag gebrachten pathognostischen Symptome, so ergibt sich, dass als die verlässlichste Grundlage für die Diagnose die Ausfallssymptome und der Nachweis einer Resistenz oder einer Geschwulst, die ihren Sitz im Pankreas hat, anzusehen sind. Bei einer Detaildarstellung der einzelnen Krankheitsformen lässt sich der Nachweis erbringen, dass durch Zusammenfassen und eingehende Berücksichtigung der mannigfaltigen Symptome in einer Reihe von Fällen die Diagnose sicher oder doch mit einer mehr weniger grossen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. In sehr vielen — wohl die grosse Majorität umfassenden — Fällen kommen wir aber über die Vermuthung nicht hinaus oder sind völlig auf falscher Fährte. Wenn überhaupt, lässt sich nur durch mühevolles, consequentes, zielbewusstes Untersuchen ein

Resultat erreichen. Dass ein solches nicht blos eine theoretische, sondern auch eine wichtige praktische Bedeutung hat, haben die Erfolge der Chirurgen gezeigt, die durch rechtzeitiges Eingreifen zahlreiche, das Leben gefährdende, chronische und acute Entzündungsprocesse und Geschwulstbildungen des Pankreas zur Heilung gebracht haben.

Wir sind jetzt am Anfange einer rationellen Therapie der Pankreaserkrankungen, und zweifellos wird auch der internen Therapie ein praktischer Erfolg erwachsen, wenn wir erst imstande sind, die sicher keineswegs seltenen heilbaren Pankreasaffectionen zu diagnosticiren. Bei den innigen Beziehungen zwischen Gallenwegen, Leber und Darm einerseits und dem Pankreas andererseits kommen zweifellos consecutive Veränderungen im Pankreas durch die interne Therapie — ich möchte sagen — uns unbewusst zur Heilung. Haben wir erst einen tieferen Einblick in die Pathologie des Pankreas, und sind wir so weit, die krankhaften Veränderungen desselben rechtzeitig zu erkennen, dann wird es vielleicht nicht selten möglich sein, nicht blos die Mitbetheiligung des genannten Organs zu verhüten, sondern auch das bereits erkrankte, soweit dies überhaupt erreichbar ist, zur Norm zurückzuführen.

8. VORLESUNG.

Klinik der Neubildungen der Leber und der Gallenwege.

Von

Fr. Kraus,

Graz.

Meine Herren! Dank der in den letzten Jahrzehnten allmählich begonnenen und neuerdings immer schnellere Schritte vorwärts gehenden Entwicklung der Leber- und Gallenblasenchirurgie ist gegenwärtig auch das praktisch-ärztliche Interesse an den Lebergeschwülsten ein grösseres geworden. Es gibt Operateure, denen wenigstens als Ziel nunmehr sogar für gewisse maligne Neubildungen mit Zuhilfenahme der diagnostischen Probelaparotomie die vollständige Ausrottung und die wirkliche Heilung einzelner Kranker vorschwebt. Mehr ist wohl wegen der feststehenden ätiologischen Beziehungen des Carcinoms der Gallenwege (zu einem Theile vielleicht sogar auch der Leber) zur Cholelithiasis von der in den richtig ausgewählten Fällen zeitig genug ausgeführten operativen Behandlung der Gallensteinkrankheit zu erhoffen. Wenn uns aber das Messer wirklich dienen kann, den grossen Gefahren der Cholelithiasis überhaupt, deren eine nur der lithogene Krebs ist, vorzubeugen, so hat eine zwar kurze, aber, wie ich wenigstens glaube, ausreichende Erfahrung auch gelehrt, dass bei permanentem Icterus infolge eines bereits vorhandenen Carcinoms am Ductus choledochus operative Eingriffe einen verhältnissmässig nur geringen Werth besitzen, ja dass schon eine Probelaparotomie von Individuen, deren Choledochus durch einen malignen Tumor überhaupt verschlossen ist, schlechter vertragen wird. Die drohende Compromittirung der Gallensteinoperationen ist also einer der praktischen Gründe, weshalb auf die Erlernung der einschlägigen Diagnostik, beziehungsweise auf eine genaue Kenntniss der Merkmale, welche die chronische Obstruction des D. choledochus durch Concremente und durch Neubildungen des Gallenganges selbst, des Duodenums oder des Pankreaskopfes etc. unterscheiden lassen, viel ankommt.

Das sehr complexe klinische Bild gestattet bisweilen nur schwer eine scharfe Differenzirung der malignen Neoplasmen in der Leber selbst von denjenigen der Gallenblase und der Gallengänge, weil der primäre Gallenblasenkrebs, auf die Leber hinüberwuchernd, dort seine grösste Ausdehnung erreicht, weil alle Carcinome beliebigen Ursprungs, welche das duodenale Ende des Choledochus verschliessen, Metastasen in der Leber setzen u. s. w. Eine gemeinsame Besprechung aller dieser verschiedenen Neubildungen scheint mir aber trotzdem sachlich wenig aufklärend, und auch aus dem Gesichtspunkte der abweichenden praktischen Indicationen halte ich eine getrennte Behandlung des Gegenstandes für geboten. Während jedoch die pathologische Anatomie wegen der Geschicke, welche die Auffassung des Lebercarcinoms als primäre oder secundäre Affection erfahren hat, wegen der interessanten histogenetischen Entwicklung desselben, wegen seiner mannigfaltigen Formen und wohl auch aus Gründen des Systems die Lebergeschwülste voranstellt, ist das rein klinische Interesse gerade der letzteren das weit geringere, und deshalb wird im Folgenden eine andere Reihenfolge eingehalten.

Wie schon angedeutet, werden wir es mit vielgestaltigen Krankheitsbildern zu thun haben, immer aber wird sich eine Combination folgender führender Symptome herausfinden lassen: Verdauungsstörungen allgemeinster Art und daran sich schliessende, rasch und unaufhaltsam progredirende Kachexie, das Auftreten, beziehungsweise das regelmässige Fehlen eines Tumors, Metastasen in der Leber selbst oder anderwärts, (secundäre) Lebercirrhose, Compression der Gallenwege, insbesondere eine solche mit permanentem Icterus, Pfortaderstauung.

1. Neubildungen der Gallenblase.

Als Inbegriff der Gallenblasengeschwülste dürfen wir wohl die Carcinome betrachten, denn anderweitige in der Literatur hie und da erwähnte Geschwulstformen sind entweder so selten oder von so untergeordneter Bedeutung, dass sie für den Arzt nur sehr wenig in Betracht kommen. Sarkome würden übrigens genau derselben Beurtheilung unterliegen, wie der Krebs.

Von Granulationsgeschwülsten in der Gallenblase ist zu erwähnen der Tuberkel *(Lanceraux, Heddaeus, Mermann);* von gutartigen Tumoren wären zu nennen wahre Balggeschwulst *(Wiedemann),* Schleimpolypen, submucöses Fibrom *(Albers),* Papillom *(Riedel, Kümmel),* lipomatöse Bildungen (subperitoneal auf der Gallenblase, *Cornil-Ranvier*), Aneurysma der A. cystica mit Eröffnung in die Gallenblase *(Chiari),* Echinococcus; endlich sind von sonstigen malignen Neoplasmen anzuführen papilläres Myxom *(Schüppel),* Sarkome (*Czerny, Riedel, Destrée* u. a.).

Der Krebs der Gallenblase ist eine erst in neuerer Zeit genauer erkannte Krankheitsform. Aeltere Beobachtungen liegen allerdings schon von *Stoll, Hall, Baillie, Heyfelder* u. a. (1777—1839) vor. Die ersten sicheren Fälle hat wohl *Durand-Fardel* beschrieben (1837—1840). In seiner Étude sur le cancer primitif des voies biliaires hat dann *Villard* (1871) 24 Fälle von primärem Krebs des Gallenausführungsapparates zusammengestellt, von denen 21 carcinomatöse Entartung der Vesica fellea aufweisen. In der folgenden Reihe von einschlägigen Publicationen sind die wichtigsten

diejenige von *J. Krauss* und insbesondere die von *H. Zenker*, welch letzterer am eingehendsten und überzeugendsten das ausschlaggebende Moment der Gallensteine für die Aetiologie des Gallenblasenkrebses in den Vordergrund gestellt hat. Bemerkenswerthe anatomische Hinweise enthält ausser dieser letzterwähnten auch noch eine Arbeit von *Ohloff*. Die grössten Statistiken lieferten *Courvoisier* und *Musser*. Aus jüngster Zeit sei noch auf eine weitere zusammenfassende Publication aus chirurgischen Gesichtspunkten, nämlich auf diejenige von *A. Heddaeus*, hingewiesen. Gegenwärtig ist die pathologische Anatomie und die Klinik des Gallenblasenkrebses vollkommen klar, und blos gewisse, das Grenzgebiet zwischen innerer Medicin und Chirurgie berührende praktische Fragen bedürfen noch einer fortgesetzten Erörterung.

Der Gallenblasenkrebs ist nur selten secundär, d. h. von den benachbarten Organen (Pankreas, Duodenum, Magen etc.) auf dieselbe herübergewuchert. Die ältere Auffassung *(Baillie)*, nach welcher die Gallenblase kaum jemals an Carcinom erkranken sollte, ausser wenn dieses vorher in der Leber sich entwickelt hatte, ist gänzlich verlassen. Zahlreiche Fälle gibt es immerhin, in welchen die Gallenblase im wesentlichen das einzige krebsige Organ und die Leber frei gewesen ist. Und alles spricht dafür, dass ein gleichzeitig vorkommender Leberkrebs in der Regel als in der Contiguität fortgewuchert oder als Metastase von der Vesica fellea her anzusehen ist. In complicirten alten Fällen mit ausgedehnter Erkrankung aller Organe der Lebergegend wird gegenwärtig auch, wenn sie sich nur als schwer miterkrankt herausstellt, immer die Gallenblase als erster Sitz angenommen. In solchen Fällen liegt zuweilen unter der Leber eine schlecht abgegrenzte Geschwulstmasse, in narbiger Verwachsung eingebettet, in deren Centrum man beim Einschneiden eine Höhle mit unregelmässigen Rändern und breiigem oder eiterigem, von Concrementen durchsetzten Inhalt findet. Das von der Gallenblase auf die anliegende Leber fortgesetzte Carcinom kann freilich eine Geschwulst formiren, die auf den ersten Blick ganz das Aussehen eines primären massiven Leberkrebses vortäuscht. Rein metastatisch dürfte das Gallenblasencarcinom blos in einem Falle von *Tyson* gewesen sein, wo es bei der Obduction eines bereits dreimal an Lippenkrebs Operirten gefunden wurde.

In der Regel geht der Blasenkrebs primär entweder vom Fundus oder vom Halse, selten vom mittleren Theile oder von der Wand, welche der Leber anliegt, aus. Er tritt auf als Scirrhus oder Adenocarcinom. Die weichen Krebsalveolen zerfallen gern und bilden ein krebsiges Geschwür. Auch Gallertkrebs *(Villard, Aezel, Biach, Roberts, Janewag, Brodowski)*, Zottenkrebs *(Heschl, Klob, Moxon, Voss, Fifield)* kommen vor. Auffallend und blos von *Mulat* ausdrücklich erwähnt ist das Pflasterzellenepitheliom mit bekannter zwiebelartiger mikroskopischer Configuration. Entweder umgreift der Krebs ringförmig die Blase und nimmt dann blos einen kleinen Theil der Wand ein oder es wird die ganze Wand gleichmässig markig infiltrirt. Oft besteht nur ein kleiner Tumor, der aber trotzdem zum Ausgangspunkt für einen grossen secundären Leberkrebs geworden ist oder ausgedehnte Metastasen hervorgerufen hat. Oder die krebsige Gallenblase ist um einen, beziehungsweise einige kleine Gallensteine zusammengeschrumpft. In anderen Fällen wiederum erscheint die Blase als höckerige bis faustgrosse Geschwulst. Bisweilen endlich bildet die Vesica fellea an ihrem Fundus ein

gallensteinhaltiges Divertikel, das durch einen verdickten Ring vom übrigen geschieden ist; dieser Ring ist dann mit Vorliebe Sitz der Krebsentwicklung. Wie schon aus dem Bisherigen hervorgeht, wuchert das Carcinom gewöhnlich auf die Umgebung über. Weit reichende dendritische Infiltration der Capsula Glissonii ist nicht so selten. Insbesondere aber werden die angrenzende Leber, das parietale Bauchfell, das Netz und der Darm (vor allem das Kolon) zunächst durch pericystitische Verwachsungen herangezogen und in die Bindegewebsmembranen dringt die Aftermasse ein. Auch auf dem Wege des Ligamentum hepatoduodenale weiterkriechend, erreicht der Krebs die Portallymphknoten, welche stark vergrössert werden und durch Compression der Pfortader Ascites erzeugen. Thrombose des Stammes oder grösserer Aeste der Vena portarum ist ebenfalls nicht so selten. Per continuitatem setzt sich ferner die Neubildung durch den D. cysticus auf den choledochus und hepaticus hin fort und ruft durch Stenosirung Störung des Gallenflusses, Dilatation der Gallenblase und Stauungsicterus hervor. Auf den D. hepaticus und choledochus kann sich übrigens die Carcinomentwicklung auch direct von aussen her fortpflanzen. Endlich wird in manchen Fällen noch eine Weiterverbreitung bis in die kleineren intrahepatischen Gallengänge beobachtet, so dass dieselben auf dem Querschnitt krebsige Ringe darstellen. Dabei kommt es zur Herstellung neuer Gallengänge, welche die Zellenbalken der Leberacini zur Atrophie bringen, und zur Retention von Galle innerhalb der Leber mit Bildung von Cystchen, die mit Gallengangsepithel ausgekleidet sind. Im weiteren Verlauf pflegen sich Entzündungserreger anzusiedeln. Die Aftermasse zerfällt dann an der Innenfläche, die Gewebsfetzen gelangen in die Galle, welche ebenfalls in Zersetzung geräth und in eine schmutziggraubraune, mit Blut und Eiter untermengte Flüssigkeit verwandelt wird. Der Zerfallsprocess pflegt sich darauf auch noch weiter, auf die anliegenden Geschwulstmassen zwischen Magen, Dickdarm und Leber fortzusetzen, und so entsteht eine Jauchehöhle, gefüllt mit einem schmutziggrauen, von Krebsbröckeln durchsetzten Brei. Fortgesetzte Gallenstauung und Infection verursachen verbreitete Cholangitis. Nicht selten bilden sich fistulöse Perforationen in die Leber, den Magendarmcanal, die Bauchwand (Nabel) aus.

Wenn auch der Gallenblasenkrebs in der Regel auf die anstossende Leber und die Gallengänge, sowie sehr gewöhnlich gegen die Porta hepatis gern durch continuirliche Propagation sich fortsetzt, ist er, wie ich gegenüber der seit *Courvoisier* allgemein geltenden Ansicht besonders stark betonen muss, doch auch zu Metastasen befähigt. Diese letzteren finden sich nicht blos in der Leber, sondern auch im Verhältniss zur kurzen Gesammtdauer der Krankheit oft genug in anderen und entfernteren Organen (Peritoneum, Netz, Nabel-, Harnblasengegend, Excavatio recto-vesicalis, Niere, Milz, Darm, Lunge, Pleura, Ovarien, portale, retroperitoneale, mesenteriale, omentale Lymphknoten). Ja, ich kenne einen Fall, wo die Diagnose fehlschlug, weil als erstes und hauptsächliches objectives Symptom Tumoren im kleinen Becken gefunden worden sind.

Die Aetiologie und die Pathogenese des Gallenblasencarcinoms verdienen deshalb die grösste Aufmerksamkeit auch des Praktikers, weil die Schwierigkeiten, welche sich bisher einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung des Leidens in den Weg stellen, nicht zum geringsten Theil darauf beruhen, dass man der Hauptursache des Blasenkrebses noch immer zu

wenig Rechnung trägt und im allgemeinen zu spät operirt. Fast alle Beobachter sind auf die ausserordentliche, ein blos zufälliges Zusammentreffen völlig ausschliessende Häufigkeit gestossen, in welcher neben dem Krebs auch Concremente (beziehungsweise von Steinen herrührende Ulcera und Narben) in der Gallenblase sich vorzufinden pflegen. Naturgemäss ergab sich hieraus die Frage, in welchem Causalnexus Carcinombildung und Concremente zu einander stehen? Während früher einige den Vortritt der Krebsentwicklung einzuräumen geneigt gewesen waren, ist seit etwa 30 Jahren wohl kaum ein Pathologe mehr im Zweifel darüber, dass der Anreiz zur Carcinombildung von den früher entstandenen Steinen ausgeübt wird (*Klob, Frerichs, Klebs, Williglk, Schüppel, Krauss, Zenker, Courvoisier, Naunyn* u. A.). Für einen solchen Zusammenhang spricht zunächst die Statistik. *Courvoisier* findet in etwa 90% sämmtlicher Fälle von Blasenkrebs zugleich Gallensteine, *Siegert* fast, *Löbker* überhaupt ausnahmslos. Nach *Schröder* erkranken 14% aller Gallensteinkranken an Carcinom der Blase, nach *Naunyn* erwarben unter 150 solcher Individuen 14 einen Krebs der Gallenwege. Von 172 Gallensteinpatienten, welche *Löbker* operirte, litten 17 an Carcinom der Vesica fellea, und auch *Riedel* nimmt an, dass etwa 10% aller an Cholelithiasis Leidenden Carcinom acquiriren. Für ein Vorhandensein der Steine vor der Krebsentwicklung lassen sich Beweise sowohl auf klinischem, als auf pathologisch-anatomischem Wege erbringen. Es ist eine alte Erfahrung, dass Carcinome sich überhaupt gern an Narben anschliessen, wie dies besonders klar in neuerer Zeit am Magen von *G. Hauser* dargelegt worden ist. Dies hat *H. Zenker* den Gedanken nahegelegt, es möge auch der Entwicklung des Gallensteinblasenkrebses eine ähnliche Beziehung zu vorausgegangenen geschwürigen Processen, welche sich an die durch Steine verursachte Drucknekrose angeschlossen haben, zu Grunde liegen. *Zenker* konnte direct nachweisen, dass die consecutive Vernarbung eine atypische Drüsenwucherung veranlasst, durch welche die Prädisposition für Carcinom geschaffen ist. Das vermehrte Wachsthum der übriggebliebenen Drüsentheile, die Aussendung von Sprossen und deren Ausbreitung nach verschiedenen Richtungen, die stärkere Läppchenbildung ist zunächst blos der Ausdruck des geweblichen Regenerationsbestrebens; den Charakter des Excessiven und des Atypischen gewinnt der Vorgang eben durch die mit den anwesenden Concrementen gegebene chronische Reizung. *Hauser* zieht ausserdem noch den Wegfall physiologischer Widerstände, *Ribbert* Abschnürung von Drüsentheilchen durch Bindegewebe in Betracht. Eine etwas abweichende Auffassung vertritt *Ohloff*, indem er von der Metaplasie des Cylinder- in Plattenepithel infolge der Steinbildung ausgeht. Die neugebildeten Plattenzellen sollen dann eine hornige Beschaffenheit annehmen, concentrische Schichtung erfahren und schliesslich zu Nesterbildung gelangen. Dies dürfte aber doch blos für eine Zahl von Fällen Geltung beanspruchen.

Das Gallenblasencarcinom kommt durchaus nicht so selten vor, wie man früher wohl geglaubt hat. Jedenfalls ist der primäre Gallenblasenkrebs weit häufiger, als die Gallengangscarcinome. Annähernd 5—7mal so oft, als beim männlichen, wird der Krebs beim weiblichen Geschlecht angetroffen. Ob hierbei, abgesehen von der Cholelithiasis, auch noch die Tracht der Weiber (Schnüren) mit eine begünstigende Rolle spielt, bleibe dahingestellt. Weitaus überwiegend ist das Auftreten des Carcinoma vesicae

felleae zwischen dem 40.—70. (eventuell 80.) Lebensjahre. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt es sich im Alter über 50 Jahren. *Frerichs* erwähnt allerdings einer Beobachtung von Gallenblasenkrebs bei einem 26jährigen Patienten.

Die Symptomatologie ist leider im ganzen eine vage, das Krankheitsbild des Carcinoms der Gallenblase ist durchaus kein typisches.

Nur in einer gewissen Zahl der Fälle, höchstens in einem Fünftel derselben, wird uns in der Anamnese ausdrücklich angegeben, dass Cholelithiasis vorhergegangen. Dass in der Vorgeschichte der Hinweis auf dieselbe so oft fehlt, widerlegt natürlich nicht die Theorie der Entstehung des Blasenkrebses durch den Steinreiz. Gallenconcremente verursachen ja bekanntlich durchaus nicht immer subjective und objective nachweisbare Symptome, und gerade solche Fälle scheinen tückischerweise mit Vorliebe zur Carcinomentwicklung Neigung zu besitzen. Von subjectiven Beschwerden werden in über 60% der Fälle Schmerzen angegeben in der Magen- und Leber- (Gallenblasen-) Gegend, theils paroxysmalen, krampfhaften Charakters („Magenkrämpfe"), theils mehr gleichmässige und dann meist von geringerer Heftigkeit. Auch wird die Lebergegend gewöhnlich stark druckempfindlich. Weiter findet sich Appetitlosigkeit, öfter Verlust der freien Salzsäure des Mageninhaltes und meist Verstopfung, selten Durchfall. Icterus in verschiedensten Graden kommt etwa in zwei Dritteln aller Fälle vor. Leberschwellung entwickelt sich infolge von Gallenstauung oder Metastasenbildung. Milztumor ist besonders bei länger bestehender Gelbsucht nicht ganz so selten. Ascites ist verhältnissmässig häufig; über sein und des Icterus meist zeitlich differentes Auftreten und die graduelle Con- und Ingruenz der Gallen- und Pfortaderstauung werde ich später noch zu sprechen haben. Icterus gelangt mehr als doppelt so oft wie Ascites zur Beobachtung. Dazu kommen ferner nicht selten mässiges oder selbst starkes Fieber und regelmässig Abmagerung, Muskelschwäche, kachektisches Aussehen, Schlaflosigkeit und, bei starker Gelbsucht, Bluterdyskrasie, sowie komatöse Zustände.

Alle diese Symptome bezeichnet man seit *Courvoisier* als die „unsicheren", man könnte sie auch die „inconstanten" heissen. Ihnen gegenüber erscheint als führendes Merkmal, welches für sich allein oder mit jenen combinirt, die Diagnose bestimmter ermöglicht, der Tumor der Gallenblase.

Von allen Untersuchungsmethoden, die wir hier zur Anwendung bringen können, ist die Palpation die wichtigste. Die Percussion verschafft uns meist nicht sehr wesentliche Aufschlüsse. Ueber dem Blasentumor pflegt wenigstens relative Dämpfung nachweisbar zu sein, und diese geht nach oben gewöhnlich in die der Leber über. Wenn aber der Darm die wurstähnlich lang ausgezogene Gallenblase zwischen ihrem Fundus und dem Leberrand überlagert, was bisweilen vorkommt, fällt selbst diese relative Dämpfung weg, oder es ist wenigstens der Zusammenhang mit der Leberdämpfung unsicher. Bei der Palpation nimmt der Patient die Rückenlage ein, zieht die Kniee an und öffnet den Mund. Der Kopf des Kranken liege tief, die Athmung sei ruhig. Langsam tastet man dem Sitze der Druckschmerzhaftigkeit zu, überzeugt sich, dass die mediale Gegend oberhalb des Nabels und die Gegend des Typhlon nicht auffallend empfindlich ist. Um Muskelcontractionen zu vermeiden, soll man leise mit den Fingerspitzen in die Tiefe gehen. Die Finger werden dabei gestreckt erhalten. Auf die Methodik der Gallenblasenabtastung hat in jüngster Zeit *Rheinstein* die Aufmerksamkeit gelenkt. Zu den besten Resultaten gelangen wir durch die bimanuelle Untersuchung am besten des liegenden, even-

tuell auch noch des stehenden Kranken. Der rechts vom Patienten stehende Untersucher legt die linke Hand in die rechte Lumbalregion desselben. Der Zeigefinger ruht auf der 12. Rippe, die Fingerspitzen sind der Wirbelsäule zu gerichtet. Die rechte Hand kommt auf die vordere Bauchwand des Kranken zu liegen, deren Ulnarrand etwa parallel der Linea alba, die Fingerkuppen tasten gegen den unteren Rand der 9. Rippe, wobei der Mittelfinger sich entsprechend der Parasternallinie befindet. Dabei drückt die linke Hand die Lumbalgegend kräftig nach innen und vorn, die rechte übt einen Gegendruck, so dass die Leber gleichzeitig etwas herabgedrängt wird und die Gallenblase auf die untere Hälfte der (gleichfalls nach innen geschobenen) rechten Niere sich lagert, wo sie abgetastet werden kann. Steht der Patient, so dringt die rechte Hand des Arztes unter den vorderen Leberrand, indem die vier Finger den Blasenfundus von unten her umfassen, während der Daumen von vornher entgegenwirkt und die linke Hand durch ihren Druck die Leber immobilisiren hilft. Letzteres Verfahren empfiehlt sich besonders bei nicht oder wenig vergrösserter Vesica fellea. Bei der *Wijnhoff*'schen Methode der Leberuntersuchung sitzt der Patient auf einem Stuhl, beugt die Beine und krümmt den Oberkörper nach vorn. Der rechts von ihm sitzende Arzt tastet die vordere Lebergegend, von hinten her umgreifend, ab. Durch die Narkose wird natürlich die Gallenblasenpalpation wesentlich unterstützt. Ueberzeugend belehrt uns nach *Naunyn* bisweilen die Füllung des Magens mit Gas, dass eine fragliche Geschwulst der Gallenblase entspricht; sie rückt in diesem Falle nämlich merkbar nach rechts, bisweilen auch nach oben. Auch wird dieselbe stärker gegen die Bauchwand gedrängt, besser tast- und selbst sichtbar. Ein Nierentumor dagegen verschwindet, wenn man Magen und Darm mit Luft (Wasser) füllt. Die Probepunction, mit der insbesondere *Harley* Missbrauch getrieben hat, macht man heutzutage nicht mehr.

Die carcinomatöse Gallenblase wird etwa in einem Viertel aller Fälle auch im späteren Krankheitsverlaufe gar nicht tastbar; sie ist dann entweder von der geschwollenen Leber bedeckt oder in der Tiefe der Bauchhöhle mit Magen und Dünndarm verwachsen oder stark verschrumpft. Nicht immer ist der vorhandene Tumor in der eigentlichen Gallenblasenregion gelagert, seine Stelle wechselt nicht unbeträchtlich (Hypochondrium, aber auch Epigastrium, rechtes Mesogastrium, selten weit herab, bis in die Höhe des Darmbeinkamms). *Taylor* hat gemeint, dass die vergrösserte Gallenblase stets in einer Linie liegt, welche von der normalen Stelle des Fundus der Gallenblase (vom vorderen Ende des 10. Rippenknorpels) schräg nach links unten derart gezogen ist, dass die Medianlinie etwas unter dem Nabel geschnitten wird. Diese „diagnostische" Linie hat aber keinen Werth. Die typische Form der Gallenblasengeschwulst ist die ovale, aber auch eine cylindrische, eine Kugel-, eine Wurst- oder Gurkenform kommt zur Beobachtung. Nach oben ist der Tumor gewöhnlich schlechter abzugrenzen; manchmal vermag man allerdings sicher zu erkennen, wie die Geschwulst unter dem Leberrand hervortritt, das heisst man kann diesen rechts und links bis scharf an den Tumor heran, ja auch noch darüber hin verfolgen. Die Geschwulst folgt den Athemexcursionen und ist auch seitlich verschieblich; bei bindegewebiger Fixation geht die Mobilität verloren. Bisweilen liegt anscheinend blos Ektasie der Gallenblase vor, obwohl ein Carcinom der Wand (Blasenhals) existirt. Ausschlaggebend ist natürlich eine nachweisliche höckerige, knollige, derbe Beschaffenheit der Geschwulst. Fluctuation wird, besonders bei „glatter" Geschwulst, öfter gefunden.

Die Dauer der Krankheit vom Beginn des Auftretens prägnanterer Symptome bis zum Tode beträgt kaum über 6—8, in etwa der Hälfte aller Fälle jedoch weniger als 4 Monate.

In manchen Fällen ist es schwierig oder ganz unmöglich, das Carcinoma vesicae felleae selbst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zu erkennen, in der grössten Zahl der Fälle kann man aber wenigstens bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung und genauer Erwägung des Befundes dasselbe richtig diagnosticiren. Der Gallenblasentumor wird bisweilen falsch gedeutet und als Wanderniere, Netzgeschwulst, als Leberschnürlappen, selbst als Pyloruskrebs angesehen. Zu solchen Irrthümern gibt die abweichende Lage, eine ungewöhnliche Form, Consistenz etc. der Geschwulst Anlass. Praktisch viel wichtiger ist es, dass verhältnissmässig oft wegen vermeintlicher Gallensteinkrankheit operirt und bei der Laparotomie mehr oder weniger vorgeschrittener Krebs gefunden worden ist. In differentialdiagnostischer Beziehung ist es ausser der Härte des Tumors hier von besonderer Bedeutung, wenn keine scharf umschriebene Gallenblasengeschwulst, sondern ein mehr diffuser Tumor (Resistenz) der ganzen Gallenblasengegend, eingeschlossen die angrenzende Leber, sich vorfindet und ein Wachsen der Geschwulst constatirt werden kann. Umgekehrt hat man gelegentlich Vergrösserung der Gallenblase aus anderen Gründen (Gegenwart von Steinen und einfache Verdickung der Wand der Blase) fälschlich als solche krebsiger Natur angesehen. In Fällen, wo ein Tumor in der Gallenblasengegend nicht sicher constatirbar ist, die Leber aber bestimmt als krebsig entartet sich erweist, darf man, wenn an anderen Stellen des Körpers eine primäre carcinomatöse Erkrankung sich nicht auffinden lässt, starke Druckschmerzen in der Gallenblasengegend nachweisbar sind und der Kranke weiblichen Geschlechtes ist, immerhin auch an ein Carcinoma vesicae felleae als Grundkrankheit denken. Bei complicirendem Ascites ist Milzschwellung ein wichtiges diagnostisches Moment: ist Cirrhose ausschliessbar, so spricht Ascites und Milztumor für Neubildung an der concaven Leberfläche. Oft ist der Verlauf geeignet, die Erkennung zu erleichtern. Die Untersuchung des Harns, beziehungsweise des Stoffwechsels ergibt keinen frühzeitigen Aufschluss über das Vorhandensein von Krebs. Beim Gallenblasencarcinom stellt sich aber rasch ein Grad von Kachexie ein, wie er bei Cholelithiasis höchstens spät und nach dauerndem Choledochusverschluss beobachtet wird. Auch kann die Steinincarceration bisweilen Jahre dauern; ein Fall von Gallenblasencarcinom pflegt in weniger als einem halben Jahre zu Ende zu gehen. Erwartet man aber den Zeitpunkt, wo ein der Stelle der Gallenblase entsprechender, ovaler, höckeriger, harter, den Athemexcursionen folgender Tumor sich nachweisen lässt und Schwellung, Verhärtung und höckerige Beschaffenheit der Leber, sowie Icterus und Ascites hinzugetreten sind, dann wird zwar die Obduction die Diagnose kaum mehr Lügen strafen, aber auch die Zeit zum ärztlichen Handeln immer (oder fast immer) vorbei sein!

Dass die Prognose des Gallenblasencarcinoms in jedem Betracht die denkbar schlechteste ist, braucht nach allem Gesagten nicht weiter ausgeführt zu werden.

Die Radicalheilung könnte natürlich nur in der Exstirpation der Gallenblase, in der Regel wohl mit gleichzeitiger, mehr oder weniger ausgedehnter Leberresection bestehen. Die Cholecystektomie ist zum ersten Mal von *Langenbuch* 1880 ausgeführt worden, und seitdem sind von chirurgischer Seite sehr zahlreiche Publicationen erfolgt, welche sich mit den Indicationen derselben beschäftigen. Die einschlägigen Controversen ge-

hören nicht hierher. Darin besteht Uebereinstimmung, dass bei der wegen Gallenblasencarcinom vorgenommenen Ausschälung der Vesica felleae mit oder ohne gleichzeitige Leberresection bis jetzt die Dauererfolge als durchaus schlechte zu bezeichnen sind. Soweit nämlich Nachuntersuchungen vorliegen, sind fast sämmtliche Operirte den meist sehr schnell eintretenden Recidiven, Metastasen oder sonstigen Complicationen erlegen (*Tait, Czerny, Riedel, Bardenheuer, Hochenegg, v. Winiwarter, Socin, Heidenhain, v. Mikulicz, Löbker* u. a.). *Kehr* ist deshalb auch der Ansicht, dass, wenn das Gallenblasencarcinom einmal sicher (Probeincision) constatirt worden, vom Versuche einer Radicalheilung besser abzustehen ist. Die Cystostomie vermag unter solchen Umständen noch vorübergehende Linderung der Beschwerden zu verschaffen; bei Drainage der Gallenblase hören die Schmerzen auf, andererseits entsteht aber, weil der Krebs auf den D. cysticus fortschreitet, eine sehr lästige Schleimfistel. *Löbker* hat gleichfalls in vier Fällen die Schmerzen, welche durch das gleichzeitig vorhandene Empyem der carcinomatösen Gallenblase verursacht waren, durch Cholecystostomie und möglichste Entleerung der Steine zu beseitigen versucht. Alle diese Individuen sind aber nicht lange darauf gestorben, zwei davon infolge der Operation etwas früher als sonst.

Wenn man also die Zeit herankommen lässt, wo die Diagnose wirklich mit grösserer Bestimmtheit zu stellen ist, wird man wohl nie eine erfolgreiche radicale Therapie entwickeln können, weil dann die Ausdehnung der Erkrankung nie mehr blos auf die Gallenblase oder auf deren allernächste Umgebung beschränkt sein dürfte, sondern theils umfänglichere continuirliche Fortsetzungen gefunden, theils zur Bildung von Metastasen oder Perforationen etc. geführt hat. *Heddaeus* hat deshalb den Vorschlag gemacht, die von *Courvoisier* als die „unsicheren" bezeichneten Symptome als Indication für eine Probelaparotomie aufzustellen und dieselbe gegebenenfalls zu einer Explorativincision der Gallenblase zu benützen, um den Schleimhautzustand derselben zu erkennen. So glaubt er das Uebel an der Wurzel zu fassen und auszurotten, die Gefahr allzu ausgedehnter Eingriffe zu vermeiden und dem unfehlbar und rasch zum Tode führenden Fortschreiten der Neubildung ein Ziel zu setzen. Er hofft auf diese Weise, da wir in vielen Fällen die ersten Anfänge des Carcinoms in den Fundus verlegen können, selbst durch partielle Resection der Gallenblase einem weiteren Fortschritt des Krebses den Boden zu entziehen. In allen Fällen, wo die Neubildung vom D. cysticus, beziehungsweise vom Blasenhalse ausgeht, wäre dies letztere natürlich a priori ausgeschlossen. Die Resection eines miterkrankten Leberabschnittes würde keinen unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen. Die Frage, ob es wirklich gestattet ist, bei der Gallensteinkrankheit unter gewissen Voraussetzungen eine Probeincision vorzunehmen, muss auch jeder Praktiker mit ja beantworten, weil die mit diesem Eingriff für sich verbundene Gefahr in keinem Verhältniss steht zu dem eventuellen Vortheil und zu dem Schaden, den seine Unterlassung vielleicht zur Folge hat. Lang anhaltende, besonders heftige Schmerzen, aufgehobene Erwerbsfähigkeit, Nachlass der Körperkräfte, befremdliche Abmagerung, Erfolglosigkeit innerer Curen bei negativem oder doch ganz unsicherem Befunde an Leber und Gallenblase und bei Ausschliessbarkeit jener Symptome, welche Choledochusverschluss durch Tumor sehr wahrscheinlich machen, rechtfertigen die Probelaparotomie,

Viel schwerer werden sich Patient und Arzt in den häufigen Fällen dazu entschliessen, wo die Carcinomentwicklung bis zur Formation der nachweislichen Geschwulst mit ganz geringfügigen subjectiven Beschwerden sich vollzieht. Ich zweifle deshalb auch, dass durch den Vorschlag von *Heddaeus* die Zahl der dem Gallenblasenkrebs Erliegenden wesentlich kleiner werden wird.

Den Schwierigkeiten, welche sich bei dem zu späten Eingreifen einer operativen Behandlung des Carcinoms der Gallenblase entgegenstellen, kann man auch noch dadurch zu begegnen versuchen, dass man alle praktischen Consequenzen aus der früher dargelegten Aetiologie des Krebses zieht und die Hauptaufgabe der Therapie auf die Beseitigung der Cholelithiasis verlegt. Kein Praktiker kann sich nun gegenwärtig mehr der Ueberzeugung verschliessen wollen, dass für sehr zahlreiche Typen der Gallensteinkrankheit, bezüglich welcher sich Internisten und Chirurgen in jüngster Zeit erfreulicherweise immer mehr genähert haben, die letzteren die leistungsfähigsten und deshalb auch die berufensten Therapeuten sind. Derjenige operative Eingriff aber, welcher durch Opferung eines zum mindesten nicht unentbehrlichen Organs mit verhältnissmässig geringen directen Gefahren für den Kranken den weitaus wichtigsten Sitz der gallensteinbildenden Krankheit und die ersten Keime zur Carcinombildung in der von dem Concremente gereizten Blasenwand entfernt, ist die rechtzeitig ausgeführte Cholecystektomie. Nicht blos in Rücksicht auf das drohende Carcinom, sondern auch aus ganz allgemeinen curativen und prophylaktischen Gesichtspunkten ist eine Ausdehnung der Indicationen zur Gallenblasenexstirpation in den Fällen von auf die Gallenblase beschränkter Cholelithiasis zu wünschen. Jedenfalls sollten schon chronisch entzündliche Zustände der Blase mit verdickter Wand und jene anatomischen Veränderungen des Epithels, die als Vorläufer der Carcinomentwickung angesehen werden dürfen, unter diese Indicationen fallen. Es muss natürlich den Chirurgen überlassen bleiben, dies wirklich untereinander auszumachen, aber soweit ich zu sehen vermag, vollzieht sich unter ihnen gegenwärtig ein Umschwung in diesem Sinne. Vor allem werden zwei Fälle von Cholecystektomie, welche *Löbker* wegen supponirten Empyems unternahm und in denen durch *Grawitz* mikroskopisch beginnendes Carcinom nachgewiesen werden konnte, während dem Operateur ein geschwulstverdächtiges Gewebe gar nicht aufgefallen war, der frühzeitigen Cholecystektomie mehr Anhänger werben, als sie vielleicht bisher gefunden hat. Ob es auf diese Weise auch thatsächlich gelingen kann, den Procentsatz, nach welchem Gallensteinkranke Carcinom der Blase acquiriren, herabzumindern, darüber wird erst eine grössere Erfahrung noch die Entscheidung zu bringen haben. Eines müsste wohl jedenfalls noch hinzukommen. Es ist oben auseinandergesetzt worden, dass gerade Fälle zum Entstehen von Blasenkrebs neigen, wo Steine jahrelang in der Vesica fellea verweilen, ohne Entzündungsvorgänge und eigentliche Krampfparoxysmen hervorzurufen. Der bei vielen Chirurgen noch voll geltende Satz: „ruhige Gallensteine sind kein Object der Therapie", ist also einigermaassen einzuschränken. Mit Steinen prall gefüllte, vergrösserte Gallenblasen sollten, besonders bei hereditärer Veranlagung des Individuums zum Krebs, grundsätzlich exstirpirt werden. Die Frage ist nur, wie kommt der Arzt anders als ganz zufällig darauf, und wie ist der Kranke, wenn man ihm mittheilt, dass der Krebs ein im Verhältniss zur

übergrossen Häufigkeit des Gallensteinleidens doch sehr seltenes Vorkommniss bleibt, zur Operation zu bestimmen?

2. Obstructionen des D. choledochus durch Geschwülste.

Die Klinik der Gallengangscarcinome ausserhalb der Leber kann nur schwer losgelöst werden aus ihrem Zusammenhange mit den Obstructionen des D. choledochus und hepaticus überhaupt.

Verlegung des Ductus choledochus im allgemeinen kann erfolgen zunächst wegen anatomisch abnormer duodenaler Insertion und Knickung dieses Ganges am Eintritte in den Darm, wodurch es in übrigens höchst seltenen Fällen schon bei jugendlichen Individuen zu einem ventilartigen Verschluss und consecutiver hochgradiger cystischer Erweiterung kommt *(Konitzky)*. Die kolossale Choledochektasie kann dann selbst einen resistenteren Tumor in der rechten Bauchhälfte bilden, und die ausgebauchte Wand des Ganges bewirkt ihrerseits wiederum eine zunehmende Compression von aussen auf das in der Darmwand verlaufende Choledochalende. Weiter ist einmal wegen eines starken Icterus bei einem zweimonatlichen Kinde (von *Witzel*) eine Probelaparotomie gemacht worden, bei welchem die nachträgliche Section eine angeborene enorme Enge des D. cysticus und choledochus, sowie Fehlen des hepaticus ergab. Etwas häufiger sind ferner congenitale Verödungen des D. choledochus, vermuthlich infolge fötaler Syphilis. Sehr bald nach der Geburt werden solche Kinder ohne Fieber stark gelbsüchtig und gehen rasch zu Grunde. Bisweilen wiederholt sich dies einige Male in derselben Familie *(Donop, Binz, Glaister, Schüppel)*.

Weit grössere praktische Bedeutung besitzt aber die chronische Verlegung des Ductus choledochus durch Concremente (Steinincarceration) und die nicht häufigen narbigen Obliterationen desselben infolge von Cholelithiasis. Wenigstens kurz erwähnt müssen hier werden ferner die sehr seltenen Verlöthungen durch vom Darm her fortgeleitete (?) Entzündungen bei Typhus *(Lebert)*, Enteritis *(Musser)*, Puerperium, chronischer Peritonitis *(Andral)*, benigner Pylorusstenose *(Richard)*. Das grösste Interesse wiederum besitzen für uns die Neoplasmen am D. choledochus. Weiter wären noch anzuführen die Verlegungen durch anderweitige Fremdkörper als Steine und durch Parasiten (Echinococcusblasen, Ascariden, Distomaarten). Der Entstehungsort der Hydatidenblasen ist stets die Leber, von welcher aus sie in die grösseren Gänge perforiren. Vor Jahren übergab ich ein Individuum mit Leberechinococcus *v. Eiselsberg* zur Operation. Wegen des gleichzeitig vorhandenen hochgradigen chronischen Icterus vermuthete ich einen Verschluss des Ductus choledochus durch Tochterblasen; es fand sich aber neben dem Echinococcus cysticus hepatis ein Cholesterinstein im Gallengang, welcher bei dieser Gelegenheit gleich mit entfernt wurde. Der Ductus hepaticus für sich wird, abgesehen von Concrementen, durch (seltene) schwielige Cholangitis, durch Neoplasmen, fötale Lues und Parasiten verschlossen.

Neben den bisher angeführten Hindernissen für die Durchgängigkeit der grossen Gallenwege, welche insgesammt obturirend wirken, gibt es noch zahlreiche, welche das Lumen „vinculo quasi injecto“ comprimiren (oder gleichzeitig comprimiren und infiltriren). Es handelt sich hierbei um wirkliche Neoplasmen, oder um Geschwülste im weiteren Sinne des Wortes und um Bindegewebswucherung. Diese Hindernisse können zunächst in der

Leberpforte ihre Angriffspunkte besitzen: Hydatiden, Aneurysmen der Leberarterie *(Niewerth)*, der Bauchaorta *(Stokes)*, der A. meseraica superior *(Wilson, Gairdner)*, vergrösserte tuberculöse, carcinomatöse, lymphomatöse, amyloide Drüsen der Pforte, längs des Lig. hepatoduodenale und in der Gegend der choledochalen Mündung, Perihepatitis circumscripta adhaesiva am Hilus bei Leberaffectionen, Syphilis ad basin, Ulcus ventriculi und duodeni, Mediastinitis nach Mammacarcinom *(Smolenski)*, Carcinome. Neben der Compression verursachen Schwielen in der Gegend der Porta hepatis auch noch Zerrungen des Ductus choledochus, so dass derselbe geknickt wird und unregelmässig verläuft. Weiter kommen hier in Betracht Grössenveränderungen des Pankreas (cystische Ektasie des Ductus Wirsungianus (*Wyss* u. A.), Pancreatitis suppurativa *(Frison)*, Sklerose *(Déjerine)*, hauptsächlich aber Carcinome des Kopftheiles) und endlich Krebse und Narbenstrictur im Duodenum. Ferner kriechen primäre Gallenblasencarcinome per continuitatem durch den Ductus cysticus auf den choledochus und hepaticus über und rufen daselbst ausser Angiocholitis Compression und Stenosirung hervor. Gelegentlich vermag auch die (infolge Verlegung des D. cysticus durch Steine) vergrösserte, prall gefüllte Gallenblase oder Hydrops (Empyem) der Vesica fellea ohne Concremente den D. communis zusammenzudrücken *(Ramskill, Socin, Kümmel)*. Steine, welche im Cysticus stecken, können gleichfalls den Choledochus verlegen *(Wilson, Bardenheuer)*. Selbst die erschlaffte Gallenblase, deren Tonus nach lange dauernder Dehnung durch gestaute Galle herabgesetzt ist, soll im Zustande der Füllung den D. choledochus bis zur Gallenstauung comprimiren können *(Petit, Jacob* und *Cyr)*. Bisweilen kann man eine solche Blase ausdrücken. Verwachsung der Gallenblase mit Duodenum und Kolon vermag Umknickung des Ductus choledochus zu bewirken, indem besonders das erstere nach rechts und oben verzogen wird. Solche Knickungsstenosen werden dann oft noch durch gleichzeitig vorhandene Concremente verstärkt. Eine weitere Möglichkeit, dass auch die Wanderniere vermittels ihrer gezerrten Ligamente Choledochusknickung bewirken kann, wird von *Weisker*, aber wohl mit Unrecht, verfochten. Dagegen vermögen Geschwülste der rechten Niere obstruirend zu wirken *(Schüppel)*. Selbst Colon-, Netz- und Retroperitonealtumoren, Ovarial- und Uterusgeschwülste können als Hindernisse für den Gallenfluss in Betracht kommen.

Behält man blos den Fall im Auge, wo die Verlegung des Ductus choledochus wirklich bis zur Entwicklung ausgeprägter (absoluter) Gallenstauung gedeiht, so sind als verhältnissmässig wenig ausschlaggebend anzusehen die Aneurysmen und die Drüsenschwellungen der Porta hepatis, sowie die Cysten des Pankreas. Wichtiger sind schon, wie man *Courvoisier* beipflichten muss, perihepatitische Schwielen und Pankreasinduration. Am schlimmsten sind nach dieser Richtung aber Concremente und Neoplasmen im Ductus choledochus, das Carcinom des Pankreaskopfes und des Duodenum in der Gegend der Plica Vateri. Anzuschliessen kämen hier noch die secundären krebsigen Infiltrationen der Gallengänge von Carcinomen der Gallenblase aus. Die als ausschlaggebendst angeführten Ursachen der Choledochusobstruction sind zudem auch noch die häufigsten, naturgemäss besitzen sie deshalb das grösste klinische Interesse. Der Ductus choledochus höhlt sich auf seinem Wege zum

Zwölffingerdarm eine Furche auf dem Caput pancreatis oder er perforirt dasselbe und vereinigt sich mit dem Ductus Wirsungianus vor der Einmündung. Sowohl die obere horizontale Portion des Duodenum, als die beiden anderen werden vom Kopf des Pankreas erreicht, mit den beiden letzteren als bogenförmigem Darmstück tritt er in nächste Verbindung. Eintrittstelle des D. choledochus in den Zwölffingerdarm ist die linke concave Fläche der Pars descendens duodeni. Wenn der D. choledochus den Pankreaskopf nicht durchbohrt, verläuft er hinter demselben und dringt erst kurz vor seiner Vereinigung mit dem Ductus pancreaticus in die Substanz der Bauchspeicheldrüse ein. Die Einmündung für beide Gänge in das Duodenum erfolgt derart, dass sie nebeneinander liegen und eine Spalte der Längsmuskulatur durchbohren, worauf sie noch eine Zeitlang unter der Mucosa ihren Verlauf fortsetzen. Auf diesem Wege erfolgt dann endlich die Zusammenmündung beider zum Diverticulum Vateri. Bisweilen allerdings enden sie auch getrennt. Besonders wenn der D. choledochus durch den Pankreaskopf hindurchgeht, muss eine Compression desselben leicht zustandekommen; auch sonst erklären es diese topischen Beziehungen, warum eine im D. choledochus selbst zur Entwicklung gelangte Geschwulst ein in solchem Maasse analoges Krankheitsbild liefert wie ein Tumor des Caput pancreatis oder ein Carcinom, beziehungsweise eine narbige Strictur in der Gegend des Diverticulum Vateri duodeni. Es ist ja sogar aus anatomischen Gesichtspunkten die Frage aufgeworfen worden *(Pic)*, ob nicht die Carcinome des Diverticulum Vateri vielmehr dem Pankreas als dem Zwölffingerdarm zugeschrieben werden sollten? Wie dem auch sei, die den D. choledochus verschliessenden oder comprimirenden Hindernisse müssen mechanisch auch den pankreatischen Gang in Mitleidenschaft ziehen, auch der letztere unterliegt einer nicht seltenen (cystischen) Dilatation.

In der Praxis stellt sich die Frage gewöhnlich folgendermaassen. Ein rasch oder allmählich zur Entwicklungshöhe gelangter (Stauungs-) Icterus ist nach einer kürzeren Zeit des Bestehens nicht verschwunden, er hat sich stabilisirt, ist zum chronischen Icterus geworden. Auch bei einem in die Länge gezogenen blos „katarrhalischen" Icterus (über 2, 5 und selbst 9 Monate) kann, wenn die Symptome des Magendarmkatarrhs zurück- und die der reinen chronischen Gallenstauung in den Vordergrund treten, besonders eine Störung des Allgemeinbefindens, Schwächegefühl, Abmagerung, das Krankheitsbild dem Gallenverschluss aus anderer Ursache (Steineincarceration, comprimirende oder verstopfende Neubildung) bisweilen so sehr gleichen, dass Beruhigung erst durch den weiteren Verlauf (schliessliche vollständige und dauernde Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Gallenwege) geschaffen wird. Gewisse Anhaltspunkte wird man allerdings darin finden, dass der Beginn der Erkrankung nach eigener Beobachtung oder nach der erhobenen Vorgeschichte in Hinsicht auf Ursache und klinisches Verhalten jenem des katarrhalischen Icterus vollkommen entsprach, wenn ferner die Verlegung des Gallenganges keine totale geworden, sondern eine Zeitlang oder selbst fortwährend eine blos theilweise geblieben, endlich Leber und Milz dauernd blos die Zeichen einfacher Gallenstauung aufweisen. Auch beim katarrhalischen Icterus kann sich aber hämorrhagische Diathese herausbilden! *Neusser* und *Toelg* sahen einen nach dem Genusse von Würsten an Gelbsucht erkrankten 39jährigen Menschen

in der 8. Krankheitswoche unter Blutungen aus den Harnwegen sterben. Die Obduction ergab Cholangitis catarrhalis, aber vollständige Unwegsamkeit des D. choledochus. Die Blutungen begannen in der 7. Woche. Heutzutage würde man auch unter solchen Umständen (jedoch möglichst vor Eintreten der cholämischen Hämorrhagien) einen operativen Eingriff (Cholecystostomie) versuchen dürfen. Wie eine einfach „katarrhalische" wird auch eine diphtheritische, typhöse, variolöse Schwellung des D. choledochus recht lange bestehen bleiben können. Ich selbst beobachtete einen Fall von Scarlatina mit Icterus und gewaltiger Ausdehnung der Vesica fellea. Abgesehen von solchen cholangitischen Zuständen sind als Ursache des Syndroms der chronischen Gelbsucht weiterhin zunächst gewisse pathologische Processe innerhalb der Leber selbst diagnostisch ins Auge zu fassen: Echinococcus, Abscess, Syphilis (Peripylephlebitis syphilitica), Carcinoma primarium et secundarium, alle wenigstens unter Voraussetzung einer entsprechenden Localisation, einer besonderen Art der Entwicklung oder im Verein mit anderweitiger (secundärer) Erkrankung des Gewebes (Biliärcirrhose), ferner die hypertrophische Lebersklerose *(Todd-Hanot)*, bei welch letzterer der Icterus anfänglich recurrirend, später dauernd, allerdings in der Intensität periodisch schwankend, wird. Gerade bei der hypertrophischen Lebercirrhose, die weitaus am regelmässigsten unter den genannten Processen mit starker chronischer Gelbsucht verläuft, ist jedoch die Färbung der Haut selten so grün, wie bei vollständiger Gallenstauung, und es gelangt auch ausser der Zeit der sogenannten Poussées immer noch so viel Galle in den Darm, dass die Fäces gefärbt bleiben. Die eingehende Besprechung der Differentialdiagnose sämmtlicher angeführter Leberaffectionen (am meisten Berücksichtigung beanspruchen hier ausser der *Hanot*'schen Cirrhose der primäre Leberkrebs und der Echinococcus multilocularis) gehört natürlich nicht hierher. Alle müssen sie aber erst ausgeschlossen sein, bevor im gegebenen Falle der chronische Icterus an einen definitiven (quasi definitiven) Verschluss der extrahepatischen Ausführungsgänge geknüpft und der weitere Versuch einer Bestimmung unternommen werden kann, welche der zahlreichen früher aufgezählten Erkrankungen dessen Ursache bildet. Wenigstens ganz beiläufig muss aber hier noch erwähnt werden, dass gerade auch zu jenen primären Leberaffectionen noch extrahepatische Complicationen hinzuzukommen pflegen, welche wiederum für sich chronische Gelbsucht verursachen (entzündliche Schwellung, Vereiterung periportaler Lymphknoten bei Leberabscess, welcher selbst bis dahin ohne Icterus verlaufen war; Perihepatitis adhaesiva circumscripta ad portam hepatis bei gummöser Syphilis der Leber; carcinomatöse Infiltration der periportalen Drüsen bei Krebs der Leber oder Gallenblase).

Noch mehr als die Ausschliessungsmöglichkeit primärer Leberkrankheiten nöthigt gewöhnlich zur diagnostischen Erwägung einer extrahepatischen Choledochusobstruction im speciellen Falle die sich rascher oder langsamer herausbildende Intensität der Gelbsucht, die im verhängnissvollen Icterus gravis gipfelt. Die Tinction der Haut wird, selbst wenn die Gelbsucht schwankend oder zuweilen sogar intermittirend ist, grünlich, olivenfarbig (Melasicterus), der Urin tiefbraun (grünbraun), die Stühle absolut acholisch. In gewissen Fällen wiederum, gerade in späten Stadien, ist

die Hautfärbung weniger intensiv und weist auch eine eigenartige Nuance (schmutziges Gelbrothbraun) auf, der Harn erscheint gleichfalls auffallend rothbraun (Ictère hémaphéique *Gubler's*, metapigmentärer Icterus von *Debove* und *Achard,* bei uns früher „Urobilinicterus" genannt). Die färbenden Pigmente in solchen Fällen sind nicht sicher bekannt. Die französischen medicinischen Schulen erklären als Hauptfarbstoffe der Metaikterischen das Urobilin und seine Chromogene. Ersteres lassen sie (ausschliesslich) in der Leber entstehen und durch sein Auftreten eine ernste Erkrankung der Leberzelle ankündigen. In besonders langdauernden Fällen verliert übrigens die ikterische Verfärbung später einfach deshalb an Intensität, weil wegen Functionsuntüchtigkeit der Leberzellen eine Gallenproduction nur in ungenügendem Maasse stattfindet. Die allgemeine Ernährung leidet ferner in hohem und höchstem Grade infolge verschiedenartiger Verdauungsstörungen, es kommt zu manifester Herzschwäche, und nicht selten stellt sich Neigung zu capillaren, aber oft sehr beträchtlichen, selbst tödtlichen oder zum tödtlichen Ausgang wesentlich beitragenden Blutungen in Magen, Darm, Bauchhöhle, retroperitoneales Zellgewebe, Harnwege, Uterus, Nase, Zahnfleisch, Haut, operative Wunden ein *(Leyden, Feltz* und *Ritter).* Am Schlusse endlich pflegen, öfter in ganz paroxysmaler Weise, Störungen hinzuzutreten, welche gewöhnlich in kurzer Zeit den Tod herbeiführen (Benommenheit, Koma oder Aufregungszustände, Delirien, Convulsionen) und gegenwärtig als hepatische Autointoxication oder Hepatargie *(Quincke)* bezeichnet werden. Zur Ruptur der infolge des absoluten Choledochusverschlusses gewöhnlich aufs äusserste dilatirten Lebergänge kommt es nur sehr selten, häufiger schon, wenn zugleich Eiterung der Gallengänge oder Leberabscess, ausnahmsweise auch, wenn Trauma mit ins Spiel kommen. Verbreitete infectiöse Erkrankungen der Gallenwege sind häufiger bei Stein- als bei Tumorverschluss des D. choledochus. Ebenso kommen ulcerative Perforationen der Gallenwege fast ausschliesslich der Steineincarceration zu. Nur der Cholelithiasis eigenthümlich ist endlich die Spontanheilung durch Fistelbildung (zwischen Gallenwegen und Darm, speciell Duodenum und Kolon, Gallenblase und Bauchwand). Durch directe chemische Einwirkung der gestauten Galle auf die Lebersubstanz kommt es zur Cirrhosis biliaris (nicht zu verwechseln mit der Cirrhosis cholangica [hypertrophica] *Hanot's*). Mehr als bei Verschliessung des D. choledochus durch Carcinom oder narbige Strictur des Duodenum in der Gegend des Diverticulum Vateri kommt stärkere Bindegewebswucherung und consecutive Induration bei Verstopfung des D. communis durch Concremente zur Geltung. Mit der Gallenstauung durch Steineincarceration ist nämlich öfter eine Infection des Gallensystems mit Darmbakterien verbunden, was ja schon durch die häufige Complication starker eiteriger Entzündung bewiesen erscheint, und gerade dieser Umstand veranlasst, beziehungsweise begünstigt die interstitielle Bindegewebswucherung. Jedenfalls ist aber die französische Bezeichnung der Cirrhose biliaire als „calculaire" doch viel zu eng. Wenn es bei der Steinobstruction zu wirklicher Granulirung und selbst zur Verkleinerung der Leber, zu Milzschwellung und Ascites kommt, so ist, abgesehen von dem Bisherigen, die Ursache auch in dem längeren Krankheitsverlaufe (bisweilen 2 bis 3 Jahre) gelegen. Uebrigens ist in der Regel diese Cirrhose für den Decursus morbi ohne ausschlaggebende Bedeutung.

Wenn sich nun aber als Folge jedes Choledochusverschlusses hoch- und höchstgradiger Stauungsicterus entwickelt, so gibt es doch auch ganz vereinzelte paradoxe Fälle, wo ein solcher völlig ausbleibt. Einen solchen beobachteten z. B. *Hanot* und *Gombault*. Infolge von „chronischer Gastritis mit submucöser Sklerose und callöser Retroperitonitis" hatte sich eine Cirrhose des Leberhilus ausgebildet, welche eine complete Obstruction des D. choledochus, jedoch ohne Icterus, sowie eine partielle Verlegung der Art. hepatica und der V. portarum verursachte. *Hanot* und *Gombault* nahmen an, dass die consecutive Circulationsstörung auch die Quantität der Gallenbildung habe beeinträchtigen müssen, und zwar parallel mit der Abschlussbehinderung, so dass es zu keiner Resorption kam, solange auch nur eine noch so kleine Menge von Galle in den Darm zu fliessen vermochte. Später soll dann die Secretion ganz aufgehoben gewesen sein, sodass auch vollständiger Choledochusverschluss keine Gelbsucht mehr zur Folge hatte. Aus Mangel an Bildungsstoffen war die Gallenabsonderung sistirt und dies die Todesursache des Patienten. Darnach wäre also hier das Wesentliche die gleichzeitige Strangulirung der Lebergefässe. Ich selbst halte es aber für wahrscheinlicher, dass in solchen Ausnahmefällen ein Nebensystem von Gallencanälen, welches, anastomotischen Zwecken dienend, auch in der Norm vorhanden ist, beziehungsweise eine ungewöhnliche Mündung eines Theilastes des Ductus choledochus u. dergl. intervenirt.

Verhältnissmässig am häufigsten unter den früher aufgezählten krankhaften Processen kommen als Ursache der Choledochusobstruction in Betracht: chronische Steinincarceration, Carcinom des D. choledochus, des Pankreaskopfes und des Duodenum, sowie Narbenstrictur im Bereiche des Diverticulum Vateri, umschriebene Perihepatitis am Leberhilus, eventuell noch Vergrösserung der periportalen Lymphknoten. Insofern ein Magenkrebs oder ein primäres Gallenblasencarcinom auf den Ductus choledochus und hepaticus übergreift, wird man in der Praxis die resultirende Gallenstauung zu der durch Choledochustumor bewirkten rechnen müssen, wenn die Grunddiagnose nicht gemacht werden kann. Für den Arzt ist es nun hier zunächst von Wichtigkeit, zu wissen, mit welcher Sicherheit eine Occlusion des Gallenganges durch ein Concrement oder durch eine andere Ursache (Tumor) bewirkt werde? Lässt sich im Choledochus ein Stein annehmen, so ist in nicht zu ferner Zeit nach dem Auftreten der ersten mit Icterus verbundenen Kolik, und im Falle, dass intermittirendes Fieber auftritt, möglichst sofort die Choledochotomie auszuführen. Bei chronischem Obstructionsicterus durch Carcinom dagegen haben operative Eingriffe einen viel geringeren Werth; selbst eine Probelaparotomie wird erfahrungsgemäss schlechter vertragen! Aber auch rein diagnostische Ursachen sprechen für die Aufstellung blos dieser beiden Gruppen von Fällen: calculöser Verschluss und anderweitige Occlusion des Gallengangs. Denn während wir, wie im folgenden gezeigt werden soll, immerhin eine Reihe von Merkmalen anführen können, durch welche sich, abgesehen von zahlreichen, nicht selten unüberwindlichen Schwierigkeiten in gewissen Einzelbeobachtungen, eine Unterscheidung zwischen chronischer Verlegung des D. choledochus durch Concremente von jener durch Tumor erhoffen lässt, stellt es sich dermalen in der Regel als beinahe unmöglich heraus, die verschiedenen Fälle des nicht calculösen Verschlusses noch sicher auseinander zu halten. Am besten steht es noch, wie *Courvoisier, Leube* u. A. zuerst andeuteten und *Neusser* weiter ausgeführt hat, mit der Diagnose der Choledochusobstruction durch Druck in der Porta hepatis. Das wohl in den

meisten Fällen dieser zuletzt hervorgehobenen Gruppe, aber durchaus nicht ausnahmslos nachweisliche charakteristische Merkmal ist nämlich ein jedenfalls durch die bezeichnete anatomische Situation verursachtes Parallelgehen der Gallen- mit der Pfortaderstauung. Dabei wird als symptomatischer Ausdruck der letzteren ausser Ascites auch noch Milzschwellung, Diarrhoen, Magen-, Darmblutung und sichtbarer Collateralkreislauf in Betracht zu ziehen sein. Ungefähr gleichzeitige und von vornherein gleich intensive Stauung im Pfortader- und Gallensystem würden also (bei Ausschluss von Lebercirrhose gewöhnlicher Art) angeschwollene Drüsen des Leberhilus und umschriebene Perihepatitis ad basin vermuthen lassen. Abgesehen von Carcinom und Syphilis ist allerdings das klinische Interesse gerade dieser Processe ein verhältnissmässig geringes. Und natürlich gibt es auch Geschwülste an der Unterfläche der Leber, wie z. B. in einem Falle von *Quincke* ein grosses Fibrom, welche wegen ihrer Lage blos den Choledochus verschliessen, ohne überhaupt Ascites zu verursachen. In den viel häufigeren Fällen dagegen, wo der Angriff der Compression mehr gegen das Duodenum zu gerichtet ist, stellt sich jenes Verhältniss als ein wechselndes dar: meist ist durch längere Zeit der Icterus vorhanden, ehe es überhaupt zu Ascites kommt, oder letzterer bleibt völlig aus (am ehesten bei Carcinoma d. choledochi und duodeni selbst), bezw. er hält sich während des ganzen Decursus sehr gering. Ob übrigens die peritonealen Ergüsse, welche man bei den meist sehr kleinen Geschwülsten des intestinalen Abschnittes des Gallengangs zu finden Gelegenheit hat, auch wirklich auf rein mechanische Behinderungen des Blutlaufes in der Vena portae bezogen werden müssen, halte ich für fraglich. Bei Carcinom des Caput pancreatis und des Duodenums in dessen Anfangstheil, sowie bei Gallenblasenkrebsen, welche in der Richtung der Leberpforte vorwärts schreiten, könnte wenigstens gelegentlich und in gewissen Stadien des Verlaufes der D. choledochus und die V. portarum annähernd gleich stark gedrückt werden.

Wie die Statistiken der Operateure nachweisen, ist bis in die jüngste Zeit speciell in Hinsicht auf die den distalen Choledochusabschnitt zuschnürenden Tumoren die sichere diagnostische Erkenntniss im Einzelfall vor dem Eingriff, bezw. während des Lebens der Kranken sehr oft nicht vorhanden gewesen, geschweige, dass eine richtige Deutung und specielle Localisation der Geschwulst erzielt worden wäre. Die Operation ist dann vielmehr meist gerade deshalb ausgeführt worden, weil man diagnostisch diejenige Erkrankung vermuthet hatte, welche auch gegenwärtig fälschlich noch als die weit häufigere angesehen wird, nämlich die Verlegung des Gallengangs durch Stein. Ein verhältnissmässig grosses, eigenes, die Choledochusobstruction durch Tumor betreffendes casuistisches Material will ich deshalb benützen, um im folgenden nochmals die bisher aufgestellten differentielldiagnostischen Momente einer Kritik zu unterwerfen. Seit 1887 habe ich (in Prag, Wien, Graz) 24 mit Obductionsbefunden belegte Fälle von nicht calculöser Choledochusocclusion gesammelt. In noch einem weiteren Falle lag eine Sarkommetastase vor, die, ausgehend von einem grossen sicht- und tastbaren Tumor des Os ilei sin., den Gallengang comprimirte. 22 Fälle waren durch Carcinom bewirkte Obstructionen, die zwei übrig bleibenden Beobachtungen betreffen einen Echinococcus cysticus an der con-

caven Leberfläche und eine Stenosis cicatricosa duodeni nach Steindurchbruch. In 13 Fällen handelt es sich um Krebs der Gallengänge, in 7 um Carcinome des Caput pancreatis, in 2 um Duodenalgeschwulst. Dazu kommen noch zwei Fälle (mit Section) von Pankreastumor ohne Icterus und drei weitere, nicht durch eine Obduction abgeschlossene Beobachtungen von Occlusio d. choledochi, in welchen die Diagnose mindestens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Carcinom gestellt werden musste und welche wenigstens in gewisser Richtung mit verwerthbar sein dürften. Diesen Beobachtungen von nicht calculösem Choledochusverschluss vermag ich blos elf eigene Fälle gegenüber zu stellen, in denen durch die Obduction oder einen operativen Eingriff Steinincarceration, narbige Strictur der Gallenwege nach Cholelithiasis oder Abscess, aber ohne complicirendes Carcinom nachgewiesen werden konnte. Es ist sehr schwer, aus der vorhandenen Literatur ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen hinsichtlich der Häufigkeit des chronischen Steinverschlusses gegenüber jener durch den Druck von malignen Tumoren. *Hilton Fagge* äussert sich nach langjähriger Erfahrung dahin, dass bleibende Gallenstauung mit allen ihren Folgen gerade zweimal so oft durch comprimirende Krebse, als durch Concremente bewirkt werde. *Murchison* kennt blos zwei Fälle tödtlich gewordener, uncomplicirter chronischer Gelbsucht durch Steine, und *Glover* hält jeden derartigen Fall wegen der grossen Seltenheit für publicirenswerth. *Robson* warnt ganz im allgemeinen vor Operationen wegen Obstructionsicterus, weil sich meist Carcinom der Gallenwege fände. *Fiedler* constatirte unter 8—900 Obductionen Gallensteinkranker (bezw. unter 10.000 Todesfällen überhaupt) nur zweimal dieses Vorkommniss. *Schloth* wiederum fand (für Erlangen) auf 343 Cholelithiasisfälle (unter 4313 Sectionen) 9mal Stein im D. choledochus, also bei 0·2% aller Obductionen, bei 2·6 der Gallensteinfälle. Noch stärker sind nach *Courvoisier* die Proportionen in Basel: auf 2520 Obductionen und 255 Fälle von Cholelitiasis 10mal Choledochusstein, i. e. 0·4, resp. 3·9%. Aus der Seltenheit der reinen Sectionsfälle kann man allerdings auf die Seltenheit des Vorkommens überhaupt nicht ganz sicher schliessen; der Steinverschluss braucht als solcher nicht absolut tödtlich zu werden, in einer grösseren Zahl der Fälle könnte das Concrement schliesslich noch zum Durchbruch gelangen. In sechs von *W. Braun* gesammelten unoperirten Fällen *(Pringle, White, Copeman, Michaux, Riedel, Thornton)* erfolgte 5mal tödtlicher Ausgang, bei der Patientin des letztgenannten Autors kam es doch noch zum Spontanabgang der Steine und danach zur Heilung. Oder es treten wichtige Complicationen hinzu. Dass chronischer Icterus, durch im D. choledochus dauernd incarcerirte Steine nicht absolut selten vorkommt, beweisen vor allem die Erfahrungen der in dieser Richtung specialistisch thätigen Chirurgen. Trotzdem muss nach meiner Erfahrung derjenige, welche ein „nicht ausgesuchtes" Krankenmaterial beobachtet, auch wenn er die Intermissionen des Icterus gebührend berücksichtigt, dessen gewärtig sein, dass die schwersten (tödtlichen) Fälle chronischer Gallenstauung weit häufiger durch nicht calculöse Choledochusobstruction verursacht werden. Diese Ansicht hat auch bereits *Schüppel* vertreten.

Hinsichtlich der speciellen Pathologie der adhäsiven Perihepatitis in der Leberpforte und der Affectionen der periportalen Lymphknoten werde ich mich an dieser Stelle nicht zuviel in Einzel-

heiten verlieren. Bei der Hepatitis syphilitica kommt starker Icterus durch Compression von Gallengängen seltener zustande, als Ascites. Carcinommetastasen in den portalen Drüsen sind den primären und secundären Leberkrebsen eigenthümlich und bewirken starke Schwellungen. Insbesondere auch das primäre Gallenblasencarcinom veranlasst gerne in den Hilusdrüsen eine die Leberpforte einnehmende Krebsentwicklung, durch welche der Abfluss der Galle gehindert und die Pfortader comprimirt werden kann. Ascites findet sich hier viel häufiger, als Milzschwellung. Aber auch Darmblutung, selbst Ektasie collateraler Venenstämme kommt dabei zur Beobachtung. Nicht ausser Betracht darf gelassen werden, dass die Pfortader aber auch durch complicirende cirrhotische Veränderungen (carcinomatöse Cirrhose) oder durch Verstopfung (Compression) von Lebervenen verlegt werden und Ascites die Folge sein kann. Bei leukämischen und lymphomatösen Tumoren sind die portalen Lymphknoten gleichfalls oft vergrössert. Dabei besteht aber, wenn nicht die Leber anderweitig (z. B. in gewissen Fällen von Pseudoleukämie mit chronischem Rückfallsfieber) entsprechend verändert ist, sehr selten stärkerer Icterus, und Ascites tritt gewöhnlich erst spät hinzu (die chronische Peritonitis der Leukämischen gehört auf ein anderes Gebiet). Wie man aber aus allem ersehen kann, ist für die Diagnose der hierhergehörigen Zustände ausser dem Verhältniss zwischen Gallen- und Pfortaderstauung vor allem noch nöthig das Auffinden einer primären Organerkrankung an beliebiger Stelle des Körpers, welche zur carcinomatösen secundären Erkrankung der Hilusdrüsen Veranlassung geben konnte, oder der Nachweis einer analogen Affection sonstiger peripherer Lymphknoten (Leukämie, Pseudoleukämie), oder die Entdeckung weiterer Merkmale von constitutioneller Lues etc.

Der oben erwähnte Fall von Gallengangscompression an der concaven unteren Leberfläche durch eine Echinococcuscyste sei hier in aller Kürze ausgeführt.

Eine 30jährige Fleischhauersgattin, die schon früher mit Lebervergrösserung, Ascites und erst nachträglich hinzutretendem, allmählich sich steigerndem Icterus in klinischer Beobachtung gestanden, bemerkt in der Folge eine raschere und stärkere Vergrösserung des Abdomens und leichte Schwellung der Füsse. Dazu gesellen sich heftige Bauchschmerzen. Am 8. Juni 1888 ist sie sichtlich abgemagert, sehr stark ikterisch, braungrau, die Körpertemperatur bewegt sich zwischen 37·8 und 39·4. An der rechten Seite des Halses ein Paket theils isolirter, theils zusammenhängender Lymphknoten von Kleinapfelgrösse. In der linken Fossa supraclavicularis einzelne intumescirte Lymphdrüsen von Hirsekorn- bis Bohnengrösse. Linkerseits Pleuritis. Ueber beiden Lungen pfeifende Rhonchi, stellenweise Knisterrasseln. Im Peritonealsack freie Flüssigkeit. Die Leber vergrössert, von derberem Gefüge, ihre Oberfläche glatt, der gut tastbare Rand stumpf. Gallenblase nicht palpabel. Eine Vergrösserung der Milz wenigstens percutorisch nachweisbar. Harn sehr dunkel, gelb schaumig. Chloride in normaler Menge.

Die Schmerzen im rechten Hypochondrium halten an. Die Temperatur täglich Abends gesteigert (über 39° C.), früh unter 38°. Stühle nicht vollständig acholisch, sehr fettreich. Keine Bacillen im Auswurf. 18. Juni: Perikarditis. 19. Juni: Vollständige Acholie der Stühle. Hämorrhagische Diathese, Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Zahnfleisch. 23. Juni: Starker Kräfteverfall. 25. Juni: Subnormale Körpertemperatur. 26. Juni: Exitus.

Obductionsbefund: Echinococcus cysticus multiplex cum compressione ductus hepatici et cystici, subsequente ictero gravi. — Tuberculosis chron. gld. lymphaticar. colli. Pericarditis, Pleuritis sin. tuberculosa cum exsudato fibrinoso-haemorrhagico. Peritonitis tub. Die Leber erwies sich als um die Hälfte vergrössert. Am unteren Rande des rechten Lappens, zwischen Gallenblase und Lig. hepato-umbilicale drängte ein an der Oberfläche unebener, mannsfaustgrosser Tumor hervor. Auch auf der Leberkuppe trat unter der Leberkapsel eine hühnereigrosse weissliche Geschwulst hervor. Der vorerst erwähnte

Tumor wölbte sich nach unten bedeutend heraus, so dass um denselben herum, stark ausgezerrt und plattgedrückt aufliegend, der D. hepaticus und der Anfangstheil des choledochus verlaufen. Durch diese Zerrung waren die genannten Gallengänge schwer für die Sonde passirbar. Auch der Cysticus verlief an der unteren Circumferenz des Tumors, gleichfalls stark gezerrt. Die Wandung der gedehnten Gallengänge war ungemein atrophisch. Die Gallenblase enthielt nur wenig Galle. Eine dritte gleichartige Geschwulst fand sich noch in der Tiefe des rechten Leberlappens. Das Lebergewebe zeigte vermehrte Consistenz und war braun-grün ikterisch. In den ausgedehnten intrahepatischen Gallengängen war sehr viel wässerig-schleimige gelbe Galle enthalten. Die Vergrösserung der Milz stellte sich als sehr erhebliche heraus. Die Tumoren wiesen die Eigenschaften der Echinococcuscysten auf.

Bekanntlich erfolgt gerade bei Echinococcus cysticus hepatis Compression der grösseren Gallengänge an der concaven Leberfläche verbunden mit Icterus infolge der Gallenstauung nur selten, nach *Finsen* nur 7mal in 167 Fällen, nach *Neisser* 20mal unter 388 Beobachtungen. Ebenso kommt nicht häufig eine analoge Einwirkung auf die Pfortader oder Hohlvene zustande. *Damaschino* fand auch einmal einen ähnlichen grossen, den D. choledochus in der Porta hepatis comprimirenden Echinococcussack des rechten Leberlappens; in diesem Falle existirte noch eine Längsspalte des Gallenganges, in der noch eine kleine Hydatide steckte. In meiner Beobachtung ist der complete Verschluss, der Icterus gravis, die hämorrhagische Diathese, am Schlusse die Hapatargie, und bei diesem allen das Vorauseilen des Ascites (die Peritonitis entstand augenscheinlich spät) das Bemerkenswerthe.

Ich selbst habe keinen Fall beobachtet, in welchem eine andere Grössenveränderung des Pankreas als Carcinom zu vollständigem Verschluss des D. choledochus Anlass gegeben hätte. Jedenfalls sind Obstructionen durch cystische Ektasie des D. Wirsungianus *(Wyss)*, eiterige Pankreatitis und selbst durch Sklerose Seltenheiten. Dagegen können die Tumoren des Pankreaskopfes hier mit den eigentlichen Choledochusgeschwülsten in Bezug auf Häufigkeit wirklich concurriren. (In erster Linie steht hier Krebs, Lymphosarkom ist selten.) Viele halten den Pankreaskrebs sogar für die häufigere Ursache der Choledochusobstruction. In meinen eigenen Beobachtungen stehen, wie bereits erwähnt, 13 Fällen von Choledochuskrebs (darunter acht sicher primären Tumoren) 7 Primärcarcinome des Caput pancreatis entgegen. Ohne Zweifel weit seltener ist das am Diverticulum Vateri einsetzende primäre Duodenalcarcinom. Einer meiner Patienten mit Pankreaskrebs war erst 25 Jahre alt, das Alter der übrigen bewegte sich zwischen 47 und 70 Jahren. Das Geschlecht betreffend, zähle ich, im Einklang mit der einschlägigen Erfahrung aller anderen Beobachter, unter meinen Fällen blos zwei Weiber. Ueber die Aetiologie des Pankreascarcinoms weiss man übrigens so viel oder so wenig, wie über die Ursachen des Krebses im allgemeinen. Anatomisch präsentirt sich das sowohl von den Drüsenepithelien, als von den Zellen der Ausführungsgänge ausgehende Epitheliom gewöhnlich als Scirrhus, seltener als Medullargeschwulst, am seltensten als Gallertkrebs. Am häufigsten (über 60% aller Fälle) ist der Sitz im Kopftheil und der Schwanz der Drüse bleibt verschont. Auf das Duodenum (auch auf den Magen) setzt sich (trotz *Olivier's* Conclusionen) das wachsende Neugebilde des Pankreas viel häufiger fort, als der Duodenal- (Pylorus-) Krebs auf die Bauchspeicheldrüse. Der einen Krebs einschliessende Pankreaskopf wird oft stark vergrössert, bis zur Kindsfaustgrösse und mehr;

während des Lebens der Kranken ist aber die Geschwulst gleichwohl entgegen der Behauptung *Leichtenstern's* sehr häufig, selbst bis zum Ende, nicht tastbar (in meinen 7 Fällen sechsmal). Sehr oft wird der D. pancreaticus verlegt, und es kommt, wenn das restirende Gewebe noch secernirt, zur Stauung des Abgesonderten mit cystenartiger Erweiterung der Drüsengänge *(Bolds)*. Wie nach den früheren Darlegungen vorherzusehen, muss mit höchstens seltenen Ausnahmen ein gleiches Schicksal den D. choledochus treffen. Die Art, wie der Gallengang in Mitleidenschaft gezogen wird, ist eine verschiedene. Erreicht derselbe den Darm, ohne in die Substanz der Bauchspeicheldrüse selbst einzutreten, so bleibt es unter Umständen bei einfacher Compression. Es kann aber der frei verlaufende Choledochus auch vom Carcinom wirklich umschnürt oder infiltrirt werden. Durchbohrt derselbe den Pankreaskopf, so übergreift die Krebsentwicklung auf seine Wand, perforirt dieselbe und verstopft die Lichtung. Oefter findet man unter diesen wechselnden Bedingungen verschiedene Grade starker Stenosirung als absoluten Verschlusses. Dilatation der Gallengänge bildet die Regel, Ektasie der Gallenblase findet sich wenigstens in 70% aller überhaupt beobachteten Fälle, in meinen sämmtlichen eigenen Fällen, ausgenommen einen einzigen *(Clässen, Arcelet, Krieger, Legendre, Rotch, Lachmann, Wyss, Frerichs, Murchison)*. Chole(cysto)lithiasis neben Pankreaskrebs sah ich blos in einem Falle. Auch die grossen Blutgefässe in der Nachbarschaft und der Plexus solaris werden durch den Pankreaskrebs geschädigt, nicht selten ist dies, wie bereits betont, mit dem Duodenum der Fall. In meinen eigenen 7 Fällen fand sich dreimal Perforation seiner Wand. Selbst der Harnleiter kann comprimirt werden. Zum Theil handelt es sich hierbei um Compression, zum Theil um fortgesetzte Carcinomentwicklung, theils endlich um die Bildung derber, strangförmiger Verdickungen mit Abknickung von Darmstücken etc. Abgesehen von den mesenterialen Lymphknoten und vom Bauchfell sollen ausgedehnte Metastasenbildungen in entlegenen Organen selten sein; ich selbst konnte verschiedene recht entfernte, ja selbst allgemeine Carcinose beobachten. Wiederholt sah ich (dreimal) besonders reichliche secundäre Krebsknoten in der Leber. In einem meiner Fälle fand sich bei der Obduction ein derber Blutklumpen, der, seiner Ausbreitung hinter dem Magen entsprechend, die Gestalt eines halb gefüllten Magens darbot. Das Blut stammte aus dem krebsigen Pankreas. An der hinteren, dem Blutherde zusehenden Wand des Magens zeigten sich zwei über 3 Cm. lange, im Zickzack verlaufende Risse der Serosa und des subserösen Bindegewebes.

Wenigstens ganz kurz seien hier die beiden Beobachtungen von Pankreascarcinom angeführt, in welchen der D. choledochus freigeblieben ist.

Der erste dieser Fälle betrifft einen 59jährigen Käser, der wiederholt Traumen auf den Bauch erlitten. Derselbe bekommt Schmerzen in der oberen Abdominalregion, besonders bei Muskelanstrengung, neuralgiformen Charakters, in die Tiefe localisirt, zwischen Herzgrube und Nabel gegen den Rücken hin ausstrahlend. Seit vier Monaten ferner heftige Diarrhoen und starke Abmagerung (Verlust von 13 Kgrm.). Am 5. November 1898 kein Fieber, kein Icterus, kein palpabler Bauchtumor, kein Ascites. Leber vergrössert, mit Höckern besetzt. Gallenblase nicht zu tasten. Milz gewöhnlich gross. Ausser in inguine nirgends vergrösserte Drüsen. Keine Oedeme. Täglich vier hämorrhagische flüssige Stühle.

Durch Darreichung von zwei Probemahlzeiten wird der Gehalt des Mageninhaltes an freier Salzsäure nachgewiesen. Der Magen ist nicht erweitert. Die Diarrhoe bessert sich ein wenig (Milchdiät). Keine Butterstühle, keine auffallend starke alimentäre Glykosurie. Bis zum Exitus (19. November) ein weiterer Gewichtsverlust von 5 Kgrm.

Obductionsbefund: Carcinom des Pankreaskörpers, Kopftheil frei. Beginnender Durchbruch in den Magen. Lebermetastasen.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 18jährigen Schlossergehilfen, welcher nach länger dauernder Obstipation Ende Mai 1900 mit Neuralgia coeliaca und Erbrechen erkrankt. Patient selbst bemerkt eine rasch wachsende Geschwulst in der Oberbauchgegend. Die erzwungenen Stühle sollen in einzelnen Partien „weiss, speckig" ausgesehen haben. Am 7. Juni ist der Kranke noch gut genährt, ohne Icterus, fieberfrei. Keine Oedeme. Am Halse beiderseits kleine derbe Lymphknoten tastbar, auch in der rechten Axilla. Mehr rechts im Epigastrium, zwischen Medianlinie und Rippenbogen eine nicht druckempfindliche, derbe, nirgends fluctuirende kugelige Auftreibung von 8 Cm. Durchmesser. In der Tiefe hängt der Tumor fest, lagert vor der Bauchaorta hinter dem Magen, ist lateral gut zu verschieben, bewegt sich auch bei Lagewechsel etwas und mit den Inspirationsbewegungen. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Das durch Gasblähung leicht tast- und sichtbar zu machende Kolon umsäumt die Geschwulst von unten her, der vorgelagerte Magen erscheint gleichzeitig nach oben verdrängt. Erweitert ist letzterer nicht.

Die Obstipation hält an, die Stühle sind gallig gefärbt. Sie enthalten überaus zahlreiche, unverändert aussehende Muskelfasern und Stärkekörner. Nach der Schätzung sind sie auch fettreich. (Die Fettspaltung wurde nicht untersucht.) Der Harn enthält kein Indican. Der Mageninhalt (zwei Probemahlzeiten) wird frei von freier Salzsäure gefunden; die Gesammtacidität bewegt sich zwischen 1·1 und 2·1‰ HCl. Da der filtrirte Mageninhalt braun aussieht, rührt das Fehlen der freien Säure vermuthlich blos von zurückgetretener Galle her. Auffallend starke alimentäre Glykosurie ist nicht nachzuweisen. — Die Geschwulst wächst rasch. Wegen der quälenden Attaquen von Neuralgia coeliaca und des dringenden Wunsches des Patienten Probelaparotomie (Hofr. *Nicoladoni*). Dabei lässt sich constatiren, dass das Duodenum durch die Geschwulst erheblich verengert ist. 28. Juni Exitus.

Obductionsbefund: Der Tumor reicht nach links bis zur Flexura duodenojejunalis, welche nach links und oben verdrängt erscheint. Auch das Duodenum nach rechts verschoben. Der wegsame D. choledochus verläuft an der rechten Fläche der Geschwulst. Der rechte Theil des Pankreas körnig, derb, weisslich gefärbt; auf dieses Stück des Kopfes folgt dann der Tumor, welchem sich noch ein Stückchen des erhaltenen Schwanztheiles anschliesst. Zwei Drittel der Bauchspeicheldrüse sind in die Neubildung aufgegangen. D. Wirsungianus stark dilatirt. In der Vena lienalis nicht obturirender Geschwulstthrombus.

Ich glaube kaum zu weit zu gehen, wenn ich in diesen beiden Fällen, im ersten wegen des typischen Charakters der Schmerzen, der Diarrhoe und der normalen Magenfunction, im zweiten besonders in Rücksicht auf die topischen Verhältnisse des Tumors, trotz ausbleibender Gallenstauung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose für möglich erkläre. In beiden Fällen ist ferner die Ursache des Ausbleibens der Choledochusobstruction recht naheliegend: Die Carcinomentwicklung ging eben nicht vom Caput pancreatis aus. In der Literatur findet man keine ausführlichen und keine übereinstimmenden Mittheilungen darüber, wie oft es bei Pankreaskrebs im Körper der Drüse zu bleibender Impermeabilität des Ganges kommt. Die zuverlässigsten Angaben macht *Wyss*.

Aehnlich wie in die Gefässe kann ein Lebercarcinom auch in die Gallenwege direct hineinwachsen und eine bis in die grossen Gallengänge reichende, in den intrahepatischen Gängen wurzelnde Geschwulstmasse bilden, welche zur Verlegung derselben und dadurch zu Gallenstauung führt. Von geschwulstartigen Neubildungen, welche vom D. choledochus und hepaticus selbst ausgehen, ist in der Literatur (die einschlägigen Angaben von *Courvoisier* sind nicht vollständig) schon früh

Erwähnung gethan (*Alexander Benedictus* 1508, *Marcellus Donatus* 1588). Brauchbare Beschreibungen finden sich etwa seit 1840 *(Durand-Fardel, W. Stokes, van der Bye)*. Es wurden beschrieben: „Fibroide" *(Albers)*, „fettige Tumoren", i. e. vermuthlich lipomatöse Geschwülste *(Wardell, Bouisson)*, (metastatische) Fibrosarkome *(Schüppel)*, Adenome, Myoadenome *(Calzavara)*, Cystadenome *(Hippel)*. Wie überhaupt in den Gallenorganen, gehören aber auch hier die weitaus häufigsten und wichtigsten Geschwülste zu den Carcinomen. Den Ausgangspunkt derselben anlangend, konnte wenigstens für eine Anzahl von Fällen der mikroskopische Nachweis erbracht werden, dass ihre Bildung von den Gallengangsdrüsen herrührt. Die grossen Gallengänge sind hauptsächlich in ihren centralen Abschnitten mit Drüsen ausgestattet. Am reichlichsten sind solche im Hepaticus vorhanden, weniger im oberen Theile des D. choledochus; im unteren Theile des letzteren nehmen sie ab. Der acinös gebaute Drüsenkörper liegt ähnlich einer Pinienkrone in der bindegewebigen Wand *(Riess)*. Man schreibt demselben eine schleimartige Absonderung zu, von welcher noch strittig ist, ob sie echtes Mucin enthält. Nach Vergrösserung der Drüsenbläschen, vielleicht durch Zusammenfliessen, wuchern die Cylinderepithelien stark und durchziehen in Form von Schläuchen das Lumen. Damit im Zusammenhange erfolgt ein Hineinwuchern des Stroma und die Drüsenbläschen werden in mikroskopisch kleine Krebsknötchen verwandelt *(M. Howald)*. Gewöhnlich ist das Stroma reichlich vorhanden, so dass der Krebs die Beschaffenheit des Scirrhus annimmt *(Dieckmann)*. In seltenen Fällen handelt es sich auch um Gallertkrebs. Die Neubildung stellt sich zunächst als Infiltrat der Wand des Gallenganges dar, welchen sie verengert und weiterhin verschliesst. Die Schleimhaut über dem Infiltrat kann lange vollkommen oder theilweise unversehrt bleiben. Die Neubildung gestaltet sich entweder ringförmig oder mehr polypös, bisweilen zottenförmig. Fast immer handelt es sich bis zum Ende um Tumoren von geringer Grösse. Der Durchmesser beträgt oft nicht viel mehr als 1 Cm., und auch die Längenausdehnung ist eine verhältnissmässig geringe, nur in der Ausdehnung von einigen, bis etwa 5 Cm. pflegt die Wand ergriffen zu sein. Doch sind immerhin Tumoren von über Walnuss-, ja bis zu Faustgrösse gesehen worden. Neben der verborgenen Lage ist es diese Kleinheit, was die Palpation der Choledochusgeschwülste fast ausnahmslos unmöglich macht. Entsprechend den bekannten Localisationsgesetzen für Krebse überhaupt finden sich auch in den Gallengängen die Carcinome hauptsächlich an den schmalsten Stellen des Stromgebietes (Choledochusmündung, Confluenz von Cysticus und Hepaticus, Theilungsstelle des Hepaticus). In den von mir beobachteten Fällen mit Obduction handelte es sich 7mal um eine Geschwulst in der Umgebung des Diverticulum Vateri oder wenigstens unterhalb der Mitte des etwa 8 Cm. betragenden Verlaufes des D. choledochus, 3mal waren es Carcinome in der Gegend der Theilungsstelle des Hepaticus und Cysticus, blos 1mal des Hepaticus. In einem weiteren Falle lag ein Contactcarcinom des D. choledochus bei primärem Tumor der Gallenblase vor, und noch in einem anderen ein von der Cardia ventriculi auf das Ligamentum gastrohepaticum progredirter und den D. choledochus und cysticus mit ergreifender Krebs. Nur beiläufig sei hier bemerkt, dass es auch ganz isolirt am D. choledochus sitzende metastatische Krebsknoten gibt. Klinisch hat es keine grosse Bedeutung,

ob primäres, ob secundäres Carcinom, denn ein Gallenblasenkrebs z. B., der fortwuchernd den Choledochus verschliesst, gibt höchstens eine noch schlechtere Prognose, als der primäre Tumor am Gallengang. Die genaue Localisation des Ursprungs der Neubildung hat übrigens manchmal, wie nach früheren Ausführungen begreiflich, gewisse Schwierigkeiten. In zweien der 7 angeführten Fälle von Carcinom des D. choledochus in dessen unterstem Abschnitt ist es entsprechend dem Diverticulum Vateri zur Durchbohrung des Duodenum, in einem gleichzeitig auch noch zum Uebergreifen aufs Pankreas gekommen. Umgekehrt können primäre Duodenalcarcinome die Einmündung des Choledochus nicht blos verschliessen, sondern weiter aufkriechend den Gallengang auch verstopfen. Der D. choledochus kann unterhalb der Insertion des Cysticus auch durch Geschwulstmasse verlegt werden, die sich durch den letzteren hindurch in die Gallenblase fortsetzt und dort in dem engen, dem D. cysticus zunächst angrenzenden Theil nur sehr wenig voluminöser wird. Der eigentliche Ausgang des Neoplasmas von letzterer Stelle wird am ehesten noch daran erkannt, dass die Aftermasse die ganze Wand der Vesica fellea durchsetzt und in unmittelbarer Nähe auch auf die Substanz der Leber übergreift. Eine Cysticusneubildung, welche nicht Zusammenhang gehabt hätte mit Carcinom der Gallenblase oder des D. choledochus (hepaticus), habe ich selbst übrigens nicht gesehen. Nach einer anderen Statistik *(Courvoisier)* war der Ursprung der Neubildung in 19 Fällen von Choledochuskrebs 9mal der Anfangstheil des Ganges, nahe der Vereinigung von Cysticus und Hepaticus, 3mal die Mitte, 7mal die Pars intestinalis, beziehungsweise das Ostium. Die Gallengangscarcinome sind jedenfalls seltener, als diejenigen der Gallenblase. Unter den Ursachen der Choledochusobstruction durch Geschwülste können sich hinsichtlich der Häufigkeit blos die Pankreascarcinome messen. Heredität scheint hier ätiologisch gar keine Rolle zu spielen. Das männliche Geschlecht war in meinen 13 Fällen 7mal vertreten. Die befallenen Weiber hatten fast alle (eine 13mal) geboren. Oefter hat man eine vorzugsweise Betheiligung des männlichen Geschlechtes besonders betont und diesen Unterschied gegenüber der früher besprochenen Vertheilung des Gallenblasenkrebses, bei welchem das weibliche Geschlecht unbestritten stark überwiegt, vielleicht übermässig betont. Die Bedeutung der Frage liegt in dem engen Zusammenhang des Gallenblasencarcinoms mit Gallenconcrementen. Entgegen der Ansicht *Naunyn's, Leichtenstern's, G. Hoppe-Seyler's* u. a. scheint aber dieses ätiologische Moment, ganz abgesehen von der Auftheilung auf beide Geschlechter, wie das jetzt vorliegende, doch schon ziemlich reichliche casuistische Material mit einiger Sicherheit zu beurtheilen gestattet, beim Krebs des D. choledochus und hepaticus mindestens nicht in gleichem Umfange zur Geltung zu kommen. Auch in den Sectionsprotokollen meiner eigenen Fälle wird blos einmal ein Stein in den Gallenwegen (Blase) und einmal im Darm (Wurmfortsatz) erwähnt. Und halbwegs sichere Anhaltspunkte für Cholelithiasis aus der Vorgeschichte meiner Kranken hatten sich ausserdem höchstens 3mal gewinnen lassen. In einigen Fällen der älteren und neueren Literatur fand sich übrigens das Concrement allerdings direct an der Stelle der Neubildung, beziehungsweise in der carcinomatösen Structur steckend. Zweimal ist in meinen Beobachtungen abdominelles Trauma als Ursache der

Erkrankung angeschuldigt worden. Der häufige Sitz der Choledochuscarcinome im untersten Theile des Ganges scheint mir wenigstens für diese letzteren dafür zu sprechen, dass auch Schädlichkeiten von Seiten des Darminhaltes in ihnen mit eine Rolle spielen mögen. Was das Alter meiner Kranken betrifft, so ist ein einziger unter 50 gewesen. Sieben Patienten waren über 60, der älteste 72 Jahre alt. Die anatomische Ausdehnung der Krankheit ist in keinem Falle auf die Gallenorgane beschränkt geblieben. Secundäres, metastatisches Carcinom fand sich 5mal in der Leber, 2mal in der Lunge, 2mal im Duodenum, 1mal im Pankreas, 1mal in der Niere, 1mal im Uterus, öfter in den peritonealen Drüsen. Hinsichtlich peripherer Lymphknoten wollen Sie spätere Ausführungen vergleichen. Entgegen der allgemeinen Annahme, dass es wegen der absoluten Gallenstauung und dem frühzeitigen Exitus nur selten dazu komme (*Leichtenstern* rechnet sie zu den grössten Ausnahmen!), ist nach meiner Erfahrung die Entwicklung von Metastasen eine sehr regelmässige und reichliche. Die Leber war immer grösser und in ihrem Gewebe derber; ausgeprägte Biliarcirrhose hatte sich in drei Fällen herausgebildet. Die oberhalb des Hindernisses gelegenen Abschnitte des D. choledochus und hepaticus zeigten ausnahmslos mehr oder weniger hochgradige Dilatation. Siebenmal war auch die Gallenblase sehr stark, bis zu Faustgrösse ausgedehnt. In der Literatur des Gegenstandes finden sich derart ausgedehnte Gallenwege erwähnt, dass durch Punction fast 1 Liter Flüssigkeit gewonnen werden konnte. In Fällen deutlicher Vergrösserung der Vesica fellea pflegte der in die Länge gezogene zungenförmige Fortsatz der Leber entsprechend der Gallenblase (*Riedel*'scher Lappen) nicht zu fehlen. In vier meiner Beobachtungen war die Ektasie der Blase nicht zu constatiren, ohne dass ein Grund dafür speciell zu ermitteln gewesen wäre; 2mal ist in den Sectionsprotokollen bei gleichzeitig bestehender alter Cholelithiasis und Cholecystitis die Gallenblase als klein bezeichnet. Cholangitis (Cholecystitis) mit eiterigem Exsudat fand sich in vier Fällen, Spuren oder Reste von Gallengangsentzündung überhaupt viel häufiger. Cholangitis purulenta diffusa bis in die feineren Hepaticusäste *(Ely)* habe ich selbst nicht gesehen. Multiple Leberabscesse finden sich aber allerdings in einzelnen Fällen der Literatur erwähnt *(van Gieson)*. Die von mir beobachteten Adhäsionen (und Ulcerationen) sind zu individuell, um eine summarische Besprechung finden zu können. Direct an Perforation, Fistelbildung oder Ruptur der Gallenwege ist mir kein Patient gestorben. Dilatation der D. pancreatici und Bindegewebswucherung im (Kopftheil des) Pankreas sah ich wiederholt. Die Milz stellte sich in der Mehrzahl der Beobachtungen (auch ohne sonstige Complication) als deutlich vergrössert heraus. Ascites (und Hydrops anasarca) findet sich in den Obductionsbefunden 6mal ausdrücklich constatirt, in Wirklichkeit ist er wohl noch öfter vorhanden gewesen. Blutung aus dem Neoplasma selbst habe ich blos einmal beobachtet; hämorrhagische Diathese ist in 4 Fällen verzeichnet. In einer Beobachtung konnte im Decursus eine Appendicitis constatirt werden, der Abscess wurde eröffnet. Bei der Section stellte sich als Ursache der Nekrose des Wurmfortsatzes ein Gallen- (Cholesterin-) Stein heraus. Dreimal schloss sich Sepsis von der Mundhöhle aus an (Tonsillarabscess, Parotitis).

Der primäre Duodenalkrebs (uns interessirt hier blos derjenige mit periampullärem Sitze) ist, wie bereits hervorgehoben, überaus selten

(den oberhalb des Diverticulum Vateri gelegenen parapylorischen *(Nothnagel)* übergehe ich hier ganz). Ersterer kann sich auch auf Grundlage eines Ulcus pepticum entwickeln. Es handelt sich entweder um rundlich geformte, bis thalergrosse Geschwüre in der Gegend der Einmündung des D. choledochus, mit medullär infiltrirten Rändern und eben solchem Grunde, in deren Mitte dann noch ein polypenartig vortretender Streifen von Schleimhaut erhalten zu sein pflegt, welcher das Ostium des Ductus trägt. Solche Carcinomentwicklungen bilden natürlich keine tastbaren Tumoren. Die Constriction des D. choledochus und Wirsungianus aber ist unter diesen Umständen eine höchstgradige. Weiteraufkriechend kann übrigens die Geschwulstmasse auch directe Verstopfung der Gänge bewirken. Der Choledochus wird in der Folge auf Dünndarm-, der Hepaticus auf Daumendicke erweitert, die Gallenblase an zwei Faust gross. Ebenso dilatirt wird der D. Wirsungianus, so dass er selbst und zwischen den auseinandergeworfenen Läppchen die Ductuli als Cysten hervortreten. Dem gegenüber gibt es auch blumenkohlartige und submucös auswachsende Duodenalkrebse, die wegen ihrer Grösse auch während des Lebens der Patienten tastbar werden können. Mit Vorliebe unterliegen letztere Tumoren der Nekrose und der Blutung. Solange die Geschwulst nicht zerfallen ist, besteht auch dann Occlusion der Ostien; nachher können Galle und Pankreassaft wieder fliessen. Die Mündung des D. Wirsungianus ist weit, von fetzigen Aftermassen umgeben, und Gleiches gilt vom Choledochusostium. Gallengänge und D. pancreaticus erscheinen dann mässig ausgeweitet. Das Mesokolon wird gegen solche Geschwülste herangezogen, die Darmwand durchlöchert; in der Basis der Geschwulst pflegt der Pankreaskopf untrennbar eingefügt zu sein.

Der Fall von Stenosis duodeni cicatricosa, den ich beobachtete, ist folgender:

Ein 40jähriger Taglöhner, der seit dem 20. Lebensjahre an Verdauungsbeschwerden und an Erbrechen litt, bekam im October 1896 plötzlich einen Schüttelfrost, krampfartige Schmerzen im rechten Hypochondrium und im unmittelbaren Anschlusse hieran eine Gelbfärbung der Haut, sowie Braunwerden des Urins. Der Icterus ging nach kurzem Bestande zurück. Nach 2 Monaten ein abermaliger und Ende December ein schwerer dritter Anfall von 10tägiger Dauer. Seit 2. Februar 1897 ist der Zustand stationär. Schmerzen im rechten Hypochondrium, Stühle jetzt acholisch. Bisweilen Erbrechen. Das bis zum 12. Februar vorhandene Fieber (bis 39° C.) schwindet später vollständig. Starke Abmagerung. Hochgradiger Icterus, keine Oedeme. Abdomen zeitweilig meteoristisch. Kein Collateralkreislauf. Ascites während des ganzen Decursus fehlend. Leber härter, Rand gut zu tasten, Oberfläche glatt. Die Gallenblase ist nicht palpabel. Stühle bleiben acholisch, sind fettreich. Harn tiefikterisch, Schmerzanfälle wiederholen sich beständig.

10. März Nasenbluten. 14. März Pneumonie rechts. 17. März Erbrechen schwarzbrauner Massen. Subnormale Körpertemperatur. 23. März Exitus.

Obductionsbefund: Stenosis cicatricosa duodeni cum occlusione ostiorum d. choledochi et Wirsungiani accidente cholestasi et ictero. Perforatio vesicae felleae supra hepar. Abscess. chron. choliferus. Dilatatio et hypertrophia ventriculi. Peritonitis diffusa.

Die Narbe hatte sich an der Stelle einer Gallensteinfistel etablirt. Im D. choledochus waren noch Concremente. Der Fall illustrirt drastisch die Naturheilung bei Steinincarceration.

* * *

Wir wenden uns nunmehr, nachdem wir uns einigermaassen über die specielle Pathologie der umschriebenen adhäsiven Perihepatitis in der Leberpforte und der Affectionen der periportalen Lymphknoten, der Carcinome des Caput pancreatis, der primären (und secundären) Gallengangsgeschwülste, sowie des Duodenalkrebses orientirt haben, zur Differentialdiagnose

zunächst zwischen dem durch Concrement und dem durch Tumor (des Gallengangs selbst und der angeführten Nachbarorgane) bewirkten Verschluss des D. choledochus. Bei der Aufstellung und Erörterung der einzelnen diagnostischen Momente werde ich die jüngste Literatur des Gegenstandes (die ältere braucht nur wenig berücksichtigt zu werden) benützen und mich angesichts der zahlreichen vorhandenen Widersprüche vorwiegend auf eigene Erfahrungen stützen. Eine besondere Classificirung der unterscheidenden Symptome halte ich weder für gut möglich, noch auch für nothwendig; die bequemste Eintheilung scheint mir durch den Gang der klinischen Untersuchung gegeben. Bei der Seltenheit der Fälle von Choledochusobstruction muss man bezüglich sämmtlicher diagnostischer Merkmale nicht blos die Regel berücksichtigen, sondern auch sorgfältig ihre Ausnahmen verzeichnen. Vor schematischem Zwang wird man sich zu hüten haben!

Beginnen wir also mit der Anamnese. *Leichtenstern* legt für die Diagnose speciell des Choledochuskrebses Gewicht darauf, dass es sich hierbei hauptsächlich um Frauen handle. Dies würde zu den Angaben verschiedener sonstiger Autoren stimmen, aber schon *Courvoisier* hat dieselben widerlegt. Meine eigenen Erfahrungen (vergl. oben) sprechen gleichfalls dagegen. Der Pankreaskrebs befällt wohl auch eher häufiger Männer. *Bohnstedt* behauptet, dass während die mit incarcerirten Steinen behafteten Individuen den Beginn ihres Leidens gewöhnlich auf eine bestimmte ihnen zugestossene Schädlichkeit zurückführen, die Krebskranken nichts von derartigem zu berichten wissen. Dies stimmt nicht zu meinen Erfahrungen. Die Mehrzahl meiner Patienten mit Geschwulstobstruction hat irgend einen Diätfehler, ein Trauma oder etwas anderes beschuldigt, bezw. das plötzliche Eintreten des Krankseins betont. Einen wichtigen Satz hat *Courvoisier* aufgestellt: Früher durchgemachte Koliken, besonders wenn sie mit Gelbsucht verbunden gewesen, fallen schwer in die Wagschale der Annahme einer Steinverlegung des D. choledochus. Wiederholtes (oft durch Jahre hindurch beobachtetes) Auftreten eines (meist) kurzdauernden Icterus, zumal wenn sich gleichzeitig mit demselben Kolikschmerzen eingestellt haben oder kurz vorausgegangen waren, sind eines der sichersten Merkmale für Cholelithiasis. Früherer Abgang von Steinchen kommt blos bei Concrementverschluss vor. Koliken figurirten in der Vorgeschichte der 80 Fälle von Choledochusstein, welche *Courvoisier* gesammelt hat, 51mal; wiederholt vorausgegangene kurzdauernde Gelbsuchten fand er 26mal notirt (22mal mit Kolik), bei 74 anderweitigen Choledochusobstructionen aber nur 4mal (und in zwei dieser letzten Fälle musste dabei noch an einen früheren Durchgang von Concrementen gedacht werden). Auch *Naunyn* erklärt es für die Regel, dass der Steinincarceration schon viele Kolikanfälle vorausgegangen sind. Nach meinen Erfahrungen pflegt sich thatsächlich wenigstens der Typus des chronischen Choledochusverschlusses durch Steine in der Weise zu entwickeln, dass nach länger dauernden (mehrjährigen) Magenbeschwerden (Magendrücken, Magenkrampf) erst Schmerzanfälle ohne Gelbsucht, dann ausgesprochene Koliken mit Fieber und stürmischem Erbrechen, aber noch immer ohne Icterus auftreten. Darauf stellt sich einmal Gelbsucht ein, deren Intensität stark wechselt, respective welche kürzer oder länger völlig intermittirt. Der chronische Gallensteinicterus geht dann endlich aus einer Kolik hervor. Die Koliken wiederholen

sich auch weiterhin, mit jedem Anfall aber wird die Kolik weniger intensiv, die Schmerzen nehmen an Heftigkeit ab, blos die Fröste bleiben eventuell bestehen und der Icterus oder der letztere allein. Manche Patienten versichern übrigens auch, dass die Art der Schmerzen mit dem Erscheinen ausgeprägter Fröste und des permanenten Icterus „andersartige" werden. Ausnahmsweise können aber doch die Schmerzen (auch in *Courvoisier's* Fällen ist deren Fehlen in früherer Zeit ausdrücklich 10mal bemerkt) und die anderen Zeichen des Cholelithiasisanfalles beim Steinverschluss vollständig fehlen, und es tritt die Gelbsucht auf ohne jede Andeutung von Kolik. Irgend welche subjective Beschwerden können dann vorausgegangen sein, aber selbst dies ist nicht nöthig. Mir selbst liegt eine (durch Obduction abgeschlossene, noch öfter zu erwähnende) Beobachtung vor, wo der Patient (Ru.) ganz ohne solche Vorboten einige Zeit vor der Aufnahme in die Klinik nach einem Diätfehler mit Erbrechen, Diarrhoe und Schüttelfrost erkrankte, darauf folgte in vier Tagen neben mässiger Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium der Dauericterus. Fragen wir uns nun, ob und welche Schmerzen verbunden sind mit der Entwicklung von Geschwülsten, welche zur Verschliessung des D. choledochus führen, so lässt *Leichtenstern*, wiederum speciell für die Fälle von Krebs des Gallenganges, in der Regel Cholelithiasis (Koliken), wenn auch vielleicht jahrelang vorausgegangen, festgestellt sein. Dies entspricht den Erfahrungen Anderer und auch meinen eigenen nicht. Es gibt unzweifelhaft Fälle von Geschwulstobstruction, in denen in der Vorgeschichte und selbst während des ganzen Decursus Schmerzen mehr oder weniger gänzlich fehlen, beziehungsweise in denen höchstens eine Druckempfindlichkeit in der Magenlebergegend besteht. In meinen Fällen ist ein Fehlen von Schmerzen und Schmerzanfällen für die Zeit vor dem Icterus 8mal, auch für den übrigen Verlauf 5mal constatirt. Darunter befinden sich unzweifelhaft primäre Neubildungen des D. choledochus. Cholecystolithiasis ist in meinen 24 Beobachtungen durch die Obduction 5mal, durch typische Kolikanfälle (ausschliesslich bei Tumoren in den Gallenwegen selbst) 3mal nachgewiesen. Schmerzen verschiedenartigen Charakters überhaupt sind also, wie ich glaube, allerdings viel häufiger, als das gänzliche Fehlen derselben, insbesondere auf der Höhe der Krankheit. Wenn *Kehr* behauptet, beim Verschluss durch Tumoren gehören Koliken zu den Seltenheiten, so kommt alles darauf an, was man unter „Kolik" verstehen will. Die Intensität dieser subjectiven Beschwerden vor und während des permanenten Icterus ist freilich sehr verschieden, sie begreift in sich alle Grade zwischen der unbestimmten Empfindung eines peinlichen Drückens in der Magenlebergegend und drückenden, stechenden und krampfartigen Schmerzen von unerträglichster Heftigkeit, welche den Patienten um den Schlaf bringen, ihm jede Lage unerträglich machen, ihn zum lauten Jammern zwingen, zum operativen Eingriff drängen lassen u. s. w. Es gibt Fälle, wo continuirlicher Schmerz vorwiegt, in zahlreicheren exacerbiren die Schmerzen aber auch ganz ausgesprochen und gruppenweise in Anfällen von wechselnder Dauer. Ueblichkeiten sind mit solchen Anfällen nicht selten verbunden. Ein Diätfehler kann den ersten Anfall, an welchen sich der Icterus anschliesst, veranlassen, gastrische Beschwerden eröffnen nicht selten die Reihe der Symptome und auch im weiteren Verlauf können den Mahlzeiten Attaquen folgen. Erbrechen

(Gallenbrechen) fehlt aber meistens, wenigstens, wie es der typischen Gallenkolik entsprechen würde, auf dem Höhepunkte des Anfalls. Heftiges, häufiges, während längerer Perioden des Verlaufes anhaltendes, öfter galliges Erbrechen findet sich noch am constantesten bei Duodenal- (und bei Pankreas-)krebs, wenn der Zwölffingerdarm stenosirt ist. Die neuralgiformen, tiefsitzenden Schmerzen, welche, hauptsächlich localisirt zwischen Herzgrube und Nabel, nach dem Rücken hin ausstrahlen und gewöhnlich auf den Plexus solaris bezogen werden, sind blos in gewissen Fällen (vergl. die eine der beiden oben mitgetheilten Beobachtungen) ein schätzbares diagnostisches Moment. Die von den Gallenwegen selbst ausgehenden Schmerzempfindungen pflegen ebenfalls weithin auszustrahlen, nach der Magengegend, nach dem Rücken, speciell gegen die Schulter. Ich bin geneigt, diesem Schulterschmerz für die Diagnose der Schmerzen durch Affectionen im Bereiche der Gallenwege besonderen Werth beizumessen. Eine sichere Unterscheidung zwischen Choledochusverschluss durch ein Neoplasma dieses Ganges oder durch einen Pankreaskrebs ist mir jedoch allein auf dieses Zeichen hin nie gelungen. Einen gewissen Werth lege ich auf den Umstand, dass beim Duodenalkrebs die Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme zunehmen. Auch darin möchte ich ein differential-diagnostisches Moment von allerdings blos relativer Bedeutung sehen, dass die Schmerzen bei der Geschwulstobstruction des D. choledochus nur ausnahmsweise den typischen Steinkoliken (Schmerzen und Erbrechen) voll entsprechen (wobei ich vom Secundärcarcinom des D. choledochus beim primären Gallenblasenkrebs natürlich ganz absehe).

Neusser und *Ortner* legen für die Diagnose der Cholelithiasis grosses Gewicht auf einen in kürzester Zeit beträchtlich werdenden, resp. zu seiner maximalen Höhe gediehenen Icterus. Ein rasch wachsender Zottenkrebs kann nach ihnen allerdings gleichfalls in kurzer Zeit zu hochgradiger Gelbsucht Veranlassung geben. Speciell beim Carcinom des Duodenums aber soll von Anfang an die Entwicklung des Icterus weit langsamer erfolgen. *Leichtenstern* hat „in einer ganzen Reihe“ von Pankreascarcinomen gefunden, dass der Icterus in acuter Weise einsetzte und binnen weniger Tage zu seinem bleibenden Maximalgrade sich entwickelte. Ich selbst messe den, gerade nach dieser Richtung oft sehr unsichern Angaben der Patienten über die Art, wie die permanente Gelbsucht entstanden, nur geringen Werth bei. Ich kenne unzweifelhafte Fälle von Steinincarceration, in denen der Icterus allmählich auftrat; vielleicht geschieht dies besonders in Fällen, wo das Concrement zum Theil noch im Cysticus steckt und zu einem Theil in den D. choledochus hineinragt. Die Versicherung, dass die Gelbsucht „plötzlich“ in wenigen Stunden, in einer Nacht entstanden, hörte ich in meinen eigenen Fällen von Geschwulstobstruction 5mal, auch in Fällen von Pankreaskrebs.

Ein weiterer diagnostisch vielleicht wichtigerer Unterschied in der Entwicklung der permanenten Gelbsucht ergibt sich bei Steinincarceration gegenüber dem Geschwulstverschluss aus der zeitlichen Ausdehnung derselben. Dieses Moment betrifft natürlich die Vorgeschichte und die weitere Krankenbeobachtung zusammengenommen. Wiederum ist es hier *Courvoisier* gewesen, der zuerst bestimmt ausgesprochen, dass ein mehrere Jahre dauernder Icterus im allgemeinen für Stein spricht und ein anderes

Hinderniss ausschliesst. Er kennt Steinobstructionen von 2—5- und selbst mehrjähriger Dauer. *Kehr* hat eine Patientin operirt und geheilt, die 12 Jahre lang unter den Erscheinungen des Steinverschlusses erkrankt gewesen. *Schüppel,* sowie *Neusser* und *Ortner* schliessen andererseits ganz allgemein einen Krebs (ausgenommen höchstens das primäre Carcinom der Gallenblase) dann aus, wenn die Gelbsucht bereits länger als etwa sechs Monate andauert. Dieser letztere Zeitraum scheint mir aber doch etwas gar zu eng begrenzt. Die Gesammtdauer des Verlaufes vom Beginn des chronischen Icterus bis zum Tode war in meinen Fällen von (primärem) Gallengangscarcinom 7—9, blos in einem Falle weniger als 6 Monate, in meinen Beobachtungen von Pankreaskrebs dreimal weniger als sechs, im übrigen 8—11 Monate, beim Duodenalkrebs etwas mehr als 6 Monate. Vielleicht ist die durchschnittliche Krankheitsdauer beim Carcinoma caput pancreatis etwas kürzer, als beim Choledochuskrebs. Sicherer wird man deshalb mit *Naunyn* u. a. die Dauer des Icterus, welche eine Geschwulstobstruction ausschliesst, auf etwa ein Jahr ansetzen. Eine absolut durchgreifende Differenz ist aber hierin für die Praxis nicht aufgestellt. Denn auch beim Steinverschluss kann der Tod nach kurzem Bestehen des permanenten Icterus erfolgen, nach wenigen Monaten, selbst nach Wochen und Tagen! In den meisten bekannten Fällen tritt der Tod unter den Symptomen der hepatischen Autointoxication im 6. bis 12. Monat ein. Also auch der chronische Gallensteinicterus dauert nur selten länger, als ein Jahr. Der Grund, weshalb Geschwulstverschlüsse des D. choledochus nur so kurz währende Gelbsucht verursachen, soll nach *Courvoisier* einfach der sein, dass hier die Grundkrankheit den Exitus frühzeitig durch anderweitige Störungen herbeiführt. Das glaube ich aber nicht. Man muss nach meiner Meinung mit *Kehr* einen chronischen Choledochusverschluss durch Stein im supraduodenalen Theil und einen durch Concrement in der Nähe der Duodenalpapille annehmen. Nur im letzteren Falle pflegt unter Umständen die Gelbsucht gleich intensiv und gleich wenig schwankend zu sein, wie bei den meisten Carcinomobstructionen. Diese letzteren Fälle sind es aber auch, welche, wenn nicht schliesslich doch noch eine Choledocho-Duodenalfistel Rettung bringt, beziehungsweise wenn keine Choledochotomie gemacht wird, den Tod ebenso rasch herbeiführen und ganz gewiss in ähnlicher Weise, wie das Choledochus- und Pankreascarcinom, nämlich unter den Erscheinungen der schwersten Inanition und der Hepatargie. In nicht weniger als 14 meiner Fälle ohne Unterschied des Ausgangspunktes der Krebsentwicklung hat sich dies überaus prägnant gezeigt (oft länger dauerndes Koma, mit oder ohne hämorrhagische Diathese). Nur in vier Fällen kann Eiterung, in einem Falle alte Lues, in einem weiteren Pfortaderstauung und in einigen wenigen Metastasenbildung wesentlich mitgewirkt haben.

Der Icterus nimmt als Cardinalsymptom im Status und Decursus der Krankheitsgeschichten die führende Stelle ein. Von vornherein lässt sich annehmen, dass ein Concrement mit seiner unveränderlichen Form oder selbst eine grosse Zahl von Steinen das Lumen des Gallenganges nicht so vollständig versperren wird, wie etwa eine weiche Geschwulst, welche sich der Lichtung und der Wand des Canales genau anpasst und erstere vollkommen ausgiesst. Schon *Cruveilhier* versucht diese aprioristische Construction durch eine Vergegenwärtigung der pathologisch-anatomischen Ver-

änderungen zu stützen, die sich bei der Steinincarceration abspielen. Hinter dem im Choledochus eingekeilten Stein staut sich die Galle, worauf sich der Gang ausweitet, sein Lumen nimmt den Umfang eines Fingers, selbst des Dünndarms an. Darauf fliesst die Galle an dem Stein, welcher im dilatirten Choledochus schwimmt, vorbei, und der Patient kann seine Gelbsucht vollständig verlieren. Aber immer wieder gelangt das Concrement in weiter darmwärts gelegene Partien des Choledochus. Die klinische Erfahrung bestätigt es auch, dass für den chronischen Choledochusverschluss durch Stein ein sehr bemerklicher Wechsel der Gelbsucht, selbst deren zeitweilig völliges Verschwinden sehr bezeichnend ist. Dabei findet man auch den Urin abwechselnd dunkel und hell, und insbesondere die Stühle sind nur selten dauernd gallefrei. In Fällen von Geschwulstobstruction wird meistens die Gelbsucht höchst intensiv und wechselt nicht so manifest und die Stühle sind und bleiben acholisch. Diesen Regeln gegenüber darf man aber erstlich nicht ausser Acht lassen, dass auch bei Steinincarceration (in der Duodenalpapille) ein vollständiger Abschluss der Galle vom Darme mit allen verhängnissvollen Consequenzen (hepatische Intoxication, hämorrhagische Diathese und Exitus in 6—12 Monaten) sehr wohl möglich ist, und dies kann sich gelegentlich selbst dann ereignen, wenn der permanente Icterus das erste alarmirende Symptom einer bis dahin latent gebliebenen Cholelithiasis gewesen ist. Ein Beispiel der letzteren Art ist mein schon erwähnter Fall Ru. Die Gelbsucht war hier nur kurze Zeit mässig intensiv und die Stühle noch schwach gallig tingirt, die erstere nahm aber rasch zu und die Stühle blieben dann während des sieben Monate langen Decursus völlig acholisch; der Verlauf war der schwere soeben angedeutete. Zweitens ist es nach meinen Erfahrungen die Regel, dass der Icterus auch in den Fällen von Geschwulstobstruction merkliche, allerdings nicht sehr erhebliche, bisweilen ganz manifeste Intensitätsschwankungen aufweist. Besonders im Beginne des Decursus handelt es sich um anfallsweise Steigerungen aller subjectiven Beschwerden, welche mit noch stärkerer Störung des Gallenflusses zusammenhängen und eine neuerliche Tinction der sichtbaren Häute herbeiführen. Schon *Haarmann* glaubte ein völliges temporäres Verschwinden der Gelbsucht bei der Geschwulstobstruction durch Zerfall und deren Wiederkehr durch erneute Wucherung der in seinem Falle am Ostium sitzenden weichen Geschwulst erklären zu können. Aehnliches vermuthet *Courvoisier* für analoge Beobachtungen von *Bourceret* und *Bradbury*. *Neusser* und *Ortner* bezeichnen es geradezu als ein ausschlaggebendes Moment für die Diagnose eines Carcinoms des D. choledochus, wenn im Verlaufe des ad maximum entwickelten, mit totaler Acholie der Stühle verknüpften Stauungsicterus (meist nach 2—3 Wochen seines Bestandes) einmal oder selbst wiederholt, plötzlich oder doch in raschem Umschwung, bisweilen unter stürmischen Erscheinungen, wieder volle, sogar abnorm reiche Gallenfärbung der Stühle unter anfänglich geringer Blutbeimengung zu den Fäces oder zum Erbrochenen eintreten, um in kurzer Zeit abermals zu verschwinden und einer neuerlichen Periode von Acholie Platz zu machen. Ich habe Grund anzunehmen, dass dergleichen öfter vorkommt. In einem meiner eigenen Fälle von primärem Choledochuscarcinom liess (zu Beginn des permanenten Icterus) einmal die vorher intensivste Gelbfärbung der Haut sehr stark nach und die bis dahin weissen

kalkartigen Stühle färbten sich wieder gelb; diese Aenderung hielt blos 8 Tage an, um einer abermaligen und nicht mehr aufhörenden Verschlimmerung mit bleibender Acholie zu weichen. Und Blutungen aus Choledochuskrebsen habe ich auch in stärkerem Maasse (schwarze Stühle) öfter gesehen. Der eine meiner Fälle von Duodenalcarcinom liess mich gleichfalls das von *Neusser* beschriebene Ereigniss beobachten, und das anatomische Präparat lieferte in einer starken Ulceration die befriedigende Erklärung. Auch *Naunyn* erwähnt einen Fall *Coupland's* von Neoplasma in der Duodenalwand am Diverticulum Vateri, in welchem Verschwinden des Icterus, gallige Färbung der Fäces unter gleichzeitiger Verkleinerung der ausgedehnten Gallenblase wiederholt constatirt werden konnte. In zweien meiner Beobachtungen von Choledochusverschluss durch Pankreasgeschwulst konnte ich neben sehr manifest schwankendem Icterus der Haut bei der langwierigen Diarrhoe cholische, gallenarme und acholische Stühle durcheinander sehen. Endlich existiren doch auch Fälle von Geschwulstobstruction (von meinen eigenen Beobachtungen zwei), in denen die Stühle bis zum Exitus überhaupt schwach fäculent bleiben. Etwas anderes als die bisher besprochenen Intensitätsschwankungen des Icterus bei Steinincarceration und Tumorverschluss ist natürlich ein nach sehr langem Bestehen der Gelbsucht beobachtetes Hellerwerden der Haut und des Urins, ohne dass die Stühle ihre Thonfarbe verlieren: die Bedeutung dieses prognostisch ungünstigen Zeichens erhellt aus früheren Auseinandersetzungen.

Etwas verschieden hoch veranschlagt wird die diagnostische Bedeutung des Fiebers. Von Vielen wird das Bestehen von Fieber vor und besonders während der permanenten Gelbsucht, namentlich das Auftreten von durch längere Zeit regelmässig oder atypisch wiederholten, an die Schmerzanfälle geknüpften Schüttelfrösten mit springenden Temperaturen, später aber auch von remittirender oder continuirlicher Temperatursteigerung beim chronischen Obstructionsicterus entschieden auf Gallenstein, beziehungsweise auf Eiterung, Ulceration etc. in den Gallenwegen (Leber) oder dazu getretene Pyämie bezogen. *Courvoisier* gibt an, dass auf 80 Steinverschlüsse 19 (also etwa $^1/_4$), von 74 anderweitigen Obstructionen 7 (etwa $^1/_{10}$) mit Fieber kommen. Ich selbst möchte hier nur betonen, dass auch ich Fälle von Steinincarceration kenne, die sich in einer gewissen Krankheitsphase längere Zeit blos mit Icterus präsentirt hatten, nachdem die (früher häufigen) Fieberattaquen völlig aufgehört hatten. *Leichtenstern* behauptet, dass, sobald Gallenblasen- oder Gallengangkrebs auftritt, die eventuell vorher durch Gallenstein hervorgerufenen entzündlichen und dadurch bedingten Fiebererscheinungen definitiv aufhören. Höheres Fieber oder gar Schüttelfröste sollen kategorisch gegen das Vorhandensein von Krebs sprechen, mögen auch zahlreiche andere Symptome dafür vorhanden sein. Nach *Kehr* kommt aber Fieber beim Verschluss durch Tumor in Ausnahmsfällen, besonders in den letzten Stadien der Carcinomkrankheit, vor. Derselbe hat übrigens auch in einem Falle von Scirrhus des Pankreas multiple Abscesse in der Leber und perihepatitische Eiterung nachgewiesen. *Naunyn* betont das eventuell selbst mit Frösten verbundene Fieber, welches speciell bei (auch bei metastatischen) Neubildungen der Leber beobachtet werden kann. In meinen sämmtlichen eigenen Fällen von Carcinomverschluss stellte ich 15mal das Vorhandensein von kürzer oder länger dauerndem Fieber fest. Nur 5mal hatte man

dabei klinisch oder nach dem Obductionsbefund daran denken dürfen, dass an dem Zustandekommen desselben eine Complication ausserhalb der Gallenwege selbst (Parotitis, Tonsillarabscess und Pyämie, Cystopyelitis, Drüseneiterung am Hals, Gallensteinappendicitis) mit Schuld gewesen. Entweder hat es sich um ein mässiges, inter- oder remittirendes, oder (nicht so oft) zeitweilig um stärkeres Fieber mit Temperatursteigerungen auf 38·5 und 39·5° C. gehandelt. Im Spätstadium der Krankheit (von den letzten Lebenstagen und den um diese Zeit sich entwickelnden Lobulärpneumonien etc. sehe ich natürlich ganz ab) pflegt, aber nicht regelmässig, das Fieber stärker zu werden. Periodisch wiederkehrende oder selbst vereinzelte Fröste beobachtete ich (ausgenommen einen Fall von auf die Gallengänge übergreifendem lithogenen Gallenblasenkrebs) niemals. Ob das Fieber häufiger bei dem zum Ueberwuchern auf das Duodenum und zum Zerfall besonders geneigten Carcinom des Caput pancreatis oder beim primären Gallengangskrebs vorkommt, kann ich nach meinen eigenen Bebachtungen nicht entscheiden. Wie man sieht, kann ich hinsichtlich des differentialdiagnostischen Werthes des Fiebers nur eine Mittelstellung einnehmen; umsomehr, als ich in der Literatur doch auch beim Carcinomverschluss hie und da Schüttelfröste erwähnt finde.

Der Grad der Inanition, die Grösse des Körpergewichtsverlustes ist in allen meinen Fällen von Geschwulstobstruction eine sehr bedeutende gewesen, die Entwicklung der Kachexie pflegte überaus rasch zu erfolgen. Dass gerade den Pankreaskrebsen eine Cachexia praecox eigenthümlich sei, habe ich nicht finden können. Ebenso wenig fand ich in solchen Fällen subnormale Temperatur (Syndrom von *Bard* und *Pic*). Die N-Ausfuhr im Vergleich mit der Zufuhr habe ich in denselben nicht festgestellt. In zweifelhaften Fällen ist die richtige Diagnose bisweilen unter anderem gestützt auf die Bestimmung des N und Na Cl im Harn (geringe Ausscheidung des Chlor bei Krebs) möglich gewesen. Ueber das Verhältniss von N und $P_2 O_5$ in den Ausscheidungen der mit Tumorobstruction des Choledochus behafteten Individuen fehlt es mir an eigener Erfahrung; ebenso hinsichtlich der Vermehrung des Ammoniaks und der Auftheilung des Gesammt-N auf die verschiedenen N-haltigen Stoffe des Harns. In allen meinen Fällen von Geschwulstverschluss, wo darauf untersucht wurde, ergaben sich Abweichungen der Blutbeschaffenheit, allerdings keine hochgradigen: Verminderung des Hämoglobingehaltes auf 75—65% *(Fleischl)*, Sinken der Zahl der rothen Blutkörperchen auf 5·8, 3·9, 4·1 Millionen; die Zahl der weissen bewegte sich (nicht in directer Abhängigkeit vom Fieber) zwischen 5800—16.400. Einmal (Pankreascarcinom mit Enteritis und Fieber) fand ich sehr auffallende Oxyphilie des Blutes. Schliesslich möchte ich noch an dieser Stelle aufs dringendste davor warnen, aus dem elenden Aussehen und der Grösse des Gewichtsverlustes weitgehende differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen!

Bei Besprechung der durch den Eintritt eines Choledochusverschlusses verursachten Gallenstauung bin ich noch nicht näher auf die mit der letzteren wachsende Ektasirung der gesammten gallenführenden Canäle eingegangen. Zunächst betrifft erfahrungsgemäss die Dilatation den D. choledochus und den Hepaticus. Besonders in den Fällen eines Verschlusses in der Gegend der Darmmündung kommt es zu einer Erweiterung (und Verlängerung) dieser beiden Gänge auf Dimensionen eines Daumens, einer Dünndarm-

schlinge. Ja, der Choledochus bildet bisweilen eine Art von Cyste mit ein bis mehreren Litern Galle, die, als Tumor unter der Leber hervortretend, thatsächlich schon mit der Blase verwechselt worden ist und zu Operationen Anlass gegeben hat. Die Dilatation der feineren Hepaticusäste erstreckt sich meist bis zur Peripherie der Leber und vermag auf deren Oberfläche selbst buckelförmige fluctuirende Vorwölbungen zu erzeugen, oder es entsteht bei gleichmässiger Ausweitung der intrahepatischen Canäle eine (in der Regel bald wieder zurückgehende) Vergrösserung der Leber in toto. Ektasirung der Gallenblase und des D. cysticus erfolgt dagegen bei chronischer Choledochusobstruction nicht mit derselben Häufigkeit. *Courvoisier* fand hierbei die geweblichen Veränderungen an der Gallenblase anders und complicirter, als man nach den bis dahin vorliegenden Angaben der Handbücher zu glauben verleitet war. Früher hatte es nämlich einfach geheissen, dass jeder permanente Choledochusverschluss regelmässig auch eine Ektasie der Gallenblase zur Folge habe. *Courvoisier* sah nun aber, dass unter 109 gut beschriebenen Fällen von Ectasia vesicae felleae nur 17 Steinverlegungen betrafen, alle übrigen aber anderweitige Occlusionen des D. choledochus (10 Tumoren im Innern, 8 Obliterationen, 74 Compressionen von aussen). Weiter erreichte die Ausdehnung der Blase bei Steinincarceration meist nur einen mässigen Grad, nur in wenigen Fällen war das Organ als enorm vergrössert bezeichnet. Umgekehrt waren die durch sonstige Verlegung bewirkten Dilatationen oft sehr beträchtlich und bildeten zum Theil kolossale Tumoren. Den Gegensatz zu diesen Ektasien bilden 78 von *Courvoisier* gesammelte Fälle, in denen trotz Choledochusverschluss und bei offenem Cysticus die Gallenblase nicht vergrössert, sondern atrophisch war. Von diesen Fällen betrafen 70 (i. e. 90%) Steineinkeilungen im Choledochus, nur 8 (d. h. 10%) anderweitige Verschlüsse (in 5 der letzterwähnten Fälle enthielt übrigens die Blase Steine). Indem *Courvoisier* sämmtliche 187 Fälle in zwei Gruppen theilt, erhält er 87 Steinobstructionen, 100 sonstige Verschlüsse. Mit Steinincarceration concurrirte die Blasenatrophie in 80·4%, viel seltener die Ektasie, in 19·6% der Fälle. Die anderen Obstructionen trafen hingegen viel seltener mit Atrophie (8%), viel häufiger mit Ektasie (92%) zusammen. Bei Steineinkeilung im D. choledochus ist also Ausdehnung der Vesica fellea selten, das Organ ist vorher schon (chronische Cholecystitis, atrophirende Wirkung der Adhäsionen) bindegewebig geschrumpft. Bei Choledochusverschlüssen anderer Art ist dagegen die Ektasie das Gewöhnliche. *Courvoisier* stellte ferner 35 Operationsfälle bei Choledochusobstruction zusammen; da fielen auf 17 durch Stein bewirkte nur 4, auf 18 durch Tumorendruck, Stricturen etc. verursachte 16 mit Ektasie; auf die ersten 17 dagegen 13, auf die letzterwähnten 18 nur 2 ohne Vergrösserung der Gallenblase. Von den 20 Ektasien betreffen nur 4 Steinobstructionen, 16 andere Verschlüsse. Auch durch die spätere Forschung an weiterem grossen Material ist die Richtigkeit dieser Sache bestätigt worden. *Encklin* fand (1896) unter insgesammt 172 Beobachtungen bei 64% der Fälle von Steinverschluss eine geschrumpfte Gallenblase; in 19·7% war dieselbe gewöhnlich gross und nur in 16·25% dilatirt. Dagegen erwies sich bei 139 andersartigen Verschlüssen (Stricturen des Choledochus, Compression des Ganges durch vergrösserte Lymphknoten, Geschwülste des D. choledochus und des Pan-

kreas) die Blase in 87% der Fälle ausgeweitet und blos in 6·5% geschrumpft oder normal. In dieser unbestreitbar das Vorhandensein von Steinen im D. choledochus begleitenden Verkleinerung der Blase musste wohl *Courvoisier* einen besonders wichtigen Anhaltspunkt für die differentielle Diagnostik gewonnen glauben. *Naunyn, Kehr, Langenbuch, Bohnstedt* und andere schlossen sich ihm unbedingt an. Man spricht (besonders in der französischen Literatur) von einem *Courvoisier-Terrier*'schen Symptome. *Terrier* hat sich aber blos der *Courvoisier*'schen Lehre angeschlossen. *G. Hoppe-Seyler* verhält sich einfach reservirt. *Leichtenstern* lässt „selbstverständlich" die *Courvoisier*'sche Regel für die Entscheidung der Frage, ob calculöser Choledochusverschluss oder Gallengangkrebs, den er schlechterdings als lithogenen erklärt, nicht verwenden; auch ganz direct behauptet er, dass beim primären Choledochuscarcinom kein Tumor der Gallenblase besteht, während im Gegensatze hierzu beim Pankreaskrebs eine voll gefüllte Blase zu constatiren wäre. *Neusser* und *Ortner* erklären eine deutlich vergrösserte Gallenblase für die Diagnose des Primärcarcinoms des D. choledochus für „weniger belangvoll". Auch *Quénu* hält das *Courvoisier*'sche Symptom nicht für absolut giltig und führt Fehldiagnosen an.

Die in meinen eigenen Obductionen gemachten Erfahrungen habe ich schon weiter oben kurz angeführt. In diagnostischer Beziehung steht nach meinem Dafürhalten (ich habe blos die Diagnose vor der operativen Eröffnung der Bauchhöhle im Auge) die Frage ohne Rücksicht auf Sectionsbefunde so: Sind einerseits die Fälle von nicht palpabler Gallenblase bei Geschwulstobstruction und andererseits die Fälle von grosser, tastbarer Gallenblase bei Steinverschluss wirklich so selten, dass man das Zeichen *Courvoisier's* als pathognomonisches in jeder Einzelbeobachtung die Unterscheidung bestimmen lassen darf? In meinen eigenen 8 Fällen von primärem Choledochuscarcinom war die Gallenblase während des ganzen Decursus viermal, in meinen 7 Beobachtungen von Krebs des Pankreaskopfes mit Choledochusverschluss dreimal nicht palpabel. Einmal konnte ich auch die Gallenblase nicht recht tasten in meinen Fällen von primärem Gallenblasenkrebs und hinzutretender Choledochusobstruction. In dem einen der Duodenalcarcinome wurde die Blase sichtbar, in dem zweiten war sie es nie. Anatomisch war die Vesica fellea in einigen Fällen dilatirt, wo ihre Vergrösserung klinisch nicht nachweisbar wurde. Der grösste Gallenblasentumor, den ich in meinen Fällen während des Lebens der Patienten fand, liess sich auf Apfelgrösse schätzen. Stets hatte die Geschwulst die Eigenschaften, welche weiter oben als für Blasentumoren charakteristisch angegeben worden sind. Fluctuation fehlte wenigstens auf der Kuppe der Geschwulst nie. In zwei Fällen mit besonders entwickeltem *Riedel*'schen Lappen hätte man sich verleiten lassen können, an der Uebergangsstelle in die derbere Leber ein Neoplasma zu vermuthen. Druckschmerzhaftigkeit des Tumors ist in der Krankheitsgeschichte bald hervorgehoben, bald fehlend. Wachsthum der Geschwulst und Schwankungen ihrer Grösse sind einigemale betont. Bei Steinincarceration erinnere ich mich in vier gesicherten Fällen, die Gallenblase mehr oder weniger vergrössert getastet zu haben. In einer dieser Beobachtungen konnte man allerdings auch schon während des Lebens des Patienten vermuthen, dass die Vesica fellea nicht völlig glatt und frei beweglich sei, wie dies bei den Carcinomverschlüssen die Regel ist. Viel kommt nach meiner Meinung bei Cholelithiasis darauf an,

wie und wann die Steineinklemmung zustande kommt. In einem schon wiederholt erwähnten Falle (Ru.), wo der permanente Icterus das erste alarmirende Symptom der Steinkrankheit überhaupt bildete und der D. cysticus nicht obliterirt war, war die Gallenblase sehr stark ektasirt, ohne dass ein Stein gleichzeitig im Cysticus und deshalb etwa Hydrops oder Empyem der Vesica fellea, oder Obliteration des Ganges neben dem Choledochusverschluss bestanden hätte. Und schon *Courvoisier* selbst vermochte in der Literatur doch 12 Fälle nachzuweisen, wo der letztangedeutete Zufall intervenirte. Auch *Kehr* macht auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei Combination von Hydrops oder eiteriger Cholecystitis der Gallenblase und chronischem Choledochusverschluss aufmerksam. Er hat in 5 solchen Fällen operirt. Ganz abgesehen davon, dass man bei der differentiellen Diagnose zwischen calculösem und Geschwulstverschluss des D. choledochus wegen der Seltenheit der Fälle auch die Ausnahmen berücksichtigen muss, kann ich nach alledem eine wirklich pathognostische Bedeutung dem, wie ich glaube, oft übertrieben bewertheten *Courvoisier*'schen Symptome nicht beimessen.

Nach *Naunyn* ist ein Fehlen bedeutender Lebervergrösserung bei chronischem Gallensteinicterus recht häufig. Auch beim obstruirenden Choledochus- und beim Pankreascarcinom soll die Leber meist klein sein (für den Pankreaskrebs machen *Bard* und *Pic* ähnliche Angaben), während beim Gallenblasenkrebs in der Regel bedeutende Vergrösserung und knollige Beschaffenheit der Leber nicht lange ausbleiben. In meinen Krankheitsgeschichten (Geschwulstverschluss) ist die Vergrösserung der Leber vielfach besonders hervorgehoben. Fünfmal waren während des Lebens der Kranken die metastatischen Krebsknoten an der Leberoberfläche zu tasten, anatomisch sind die Metastasen in diesem Organ noch häufiger nachgewiesen; die Leber kann bei der Untersuchung glatt erscheinen, trotzdem sie bereits Krebsknoten einschliesst. Mit Rücksicht auf früher Gesagtes sollte man die genaue Untersuchung der Leber auf secundäre Krebsknoten (und ebenso die Abtastung des Cavum Douglasii) niemals versäumen. Bei Abwesenheit von Carcinom in der Leber war die Consistenz des Organs meist blos mässig vermehrt, zweimal konnte schon beim Lebenden die anatomisch sichergestellte Biliarcirrhose vermuthet werden.

Dass der die Obstruction bewirkende Tumor als solcher in der Regel trotz genauer und wiederholter Untersuchung nicht tastbar ist, darüber stimmen die Meisten überein. Ich selbst konnte bei meinen Patienten blos das eine der Pankreascarcinome und einen der beiden Duodenalkrebse (letzteren vorübergehend) tasten. *Leichtenstern* spricht von einem meist deutlich zu palpirenden Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes; auch das Duodenalcarcinom unterhalb der Papille lässt er ausgezeichnet sein durch Tumor etc. Auch *Moncorgé* betont die Anwesenheit eines in der Mittellinie liegenden Tumors. Gerade für die zu Obstructionsicterus führenden Pankreastumoren vermag ich dies nicht zu bestätigen. *G. Hoppe-Seyler* erwartet bei malignen Geschwülsten, welche sich an einer der Palpation unzugänglichen Stelle entwickeln, Aufschlüsse vom Röntgenverfahren; diese Hoffnung kann ich auf Grund sonstiger Erfahrungen nicht theilen.

Die allgemeine Annahme *(Naunyn, Kehr)* geht dahin, dass bei uncomplicirtem Steinicterus Ascites zu fehlen pflegt. In meinem Falle Ru. bestand aber ein solcher neben Anasarka und Biliarcirrhose ohne Peritonitis und ohne Pfortaderthrombose. Bei Neubildungen der Gallencanäle und bei

Pankreascarcinom hingegen wird Ascites als nicht selten bezeichnet. Ich selbst fand (bis auf einen Fall von Pankreaskrebs, wo die Punction nöthig wurde) geringen Ascites 10mal, Anasarka 6mal.

Naunyn gibt an, dass sich Milztumor neben Carcinom selten findet; dagegen sei derselbe bei chronischem Gallensteinicterus häufig (nicht blos neben diffuser Hepatitis!). In meinen Fällen von Geschwulstobstruction finde ich 8mal deutliche Vergrösserung der Milzdämpfung, viermal ist die Milz selbst palpabel gewesen. Ich glaube überhaupt nicht, dass das Verhalten der Milz grosse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen darf. Nach meinen sonstigen Erfahrungen kann bei jedem chronischen Icterus (auch beim katarrhalischen, und abgesehen von Cirrhose) die Milz grösser werden; und ausserdem könnte sich die Intumescenz der Milz auch aus einer hinzugekommenen Pfortaderstauung (Druck der Geschwulst auf Stamm oder Aeste) erklären.

Nach *Leichtenstern* ist ein, wenn auch nicht gerade häufiges, Zeichen von grösster Bedeutung für die Diagnose auf Krebs die durch krebsige Infiltration hervorgerufene Anschwellung der „Jugulardrüse" (der *Virchow*'schen Drüse), einer Lymphdrüse, die hinter dem clavicularen Ansatzpunkte des M. sternocleidomastoideus, denselben oft seitlich überragend, gelegen ist, und die zu Kirschen-, Kastanien-, bisweilen selbst zu Hühnereigrösse anschwellen kann, stets auf einer, häufiger der linken Seite, völlig isolirt, d. h. ohne andere Drüsenschwellung in der Supraclaviculargegend oder am Halse. *Kehr* bestätigt die Beobachtungen *Leichtenstern's*, aber nur in vorgeschrittenen Stadien finde man die Drüse, wo die Diagnose überhaupt nicht mehr schwierig sei. Meine Krankengeschichten enthalten möglichst genaue Angaben über die Vergrösserung der peripheren Lymphknoten. Am häufigsten finde ich solche notirt für die Drüsen in inguine, weiter in der Achselgrube (besonders rechterseits), am Halse in der Regel multipel in der Supraclavicularregion beiderseits; gerade die Jugulardrüse vereinzelt ist viel weniger oft hervorgehoben, einmal ist dieselbe allerdings sehr stark vergrössert gewesen und schliesslich zerfallen.

Im Vorstehenden ist eine ganze Reihe von Merkmalen allerdings recht verschiedenen Werthes angeführt, welche, vorsichtig benützt und combinirt, die differentielle Diagnose zwischen chronischer Steineinkeilung und Geschwulstobstruction zu erleichtern geeignet sind. Complication von Steinincarceration mit („lithogenem") Carcinoma d. choledochi, wie eine solche (vergl. oben) gelegentlich vorkommt, gestattet kaum eine sichere Entscheidung; aus dem Gesichtspunkte des ärztlichen Handelns und Unterlassens wäre in solchen Fällen auch blos die Krebsdiagnose nöthig. Stricturen des D. choledochus nach Cholelithiasis kennzeichnen sich klinisch nicht immer im Gesammtbilde der Krankheit. In der Annahme noch vorhandener Concremente empfahl ich in einem solchen Falle die Operation, deren Ausführung, da keine Steine gefunden werden konnten, sich auf die Lösung von Adhäsionen etc. beschränkte, gleichwohl aber einen ausgesprochenen, allerdings blos temporären Nutzen zur Folge hatte. Vollständige Obliteration des Choledochus wird, wenn nicht dem hochgradigen permanenten Icterus (mit vergrösserter oder nicht tastbarer Gallenblase) typische Koliken mit Fieber und wiederholten kurzdauernden Gelbsuchten vorhergegangen sind, kaum auf Cholelithiasis zurückgeführt werden können. Hauptsächlich dürfte daneben Ulcus duodeni (Stenosis duodeni cicatricosa) und Krebsobstruction differentialdiagnostisch zu erwägen sein.

Wie endlich noch die verschiedenen Fälle des nicht calculösen Gallengangverschlusses speciell weiter auseinander zu erkennen wären, haben schematisch bisher blos *Neusser* und *Leichtenstern* in kurze Formeln zu bringen versucht. Auch *Nothnagel* liefert für den Zwölffingerdarm, *Oser* für den Pankreaskrebs eine Uebersicht des vorhandenen Materiales.

Für primäres Carcinom des D. choledochus spricht insbesondere

nach *Neusser:*	nach *Leichtenstern:*
Krankheitsdauer von über sechs Monaten schliesst Krebs aus. Maassgebendes negatives Zeichen: Nie tastbarer Tumor. Positives Moment: Während des permanenten Icterus plötzlich unter Blutbeimengung zu den Fäces volle Gallenfärbung der Stühle und im raschen Umschwung wieder Acholie. Eventuell infectiöse Cholangitis. Langes Ausbleiben stomacaler Beschwerden. Minder belangvoll: Deutlich vergrösserte Gallenblase.	Alte Individuen, hauptsächlich Weiber. Cholelithiasis, wenn auch vor Jahren, festgestellt. Kein palpabler Tumor. Metastasen äusserst selten. Kein Fieber. Schmerzloser Melasicterus von langer Dauer. Acholie der Stühle. Leber gross, glatt. Kein Tumor der Gallenblase. Kachexie, Anasarka. Eventuell: Schwellung der *Virchow*'schen Drüse.

Auf Carcinom des Pankreas als Ursache des Choledochusverschlusses weist hin

nach *Neusser:*	nach *Leichtenstern:*
Ausser Icterus: Neuralgia coeliaca, von Anbeginn an vorhandener starker Aortenpuls im Epigastrium neben einem anderweitig nicht sicher localisirbaren und überhaupt nur undeutlich zu tastenden Tumor. Eventuell Glykosurie (Maltosurie), fehlende Indicanurie, reichlich quergestreifte Muskelfasern, unverdaute Stärke, mangelhafte Fettspaltung in den Fäces.	Intensiver Icterus, Acholie der Fäces. Mitunter prall gefüllte Gallenblase. Meist deutlich zu palpirender Pankreastumor. Lange Zeit keine schweren Magensymptome. Freie Salzsäure im Mageninhalt verschwindet erst spät.

An Dünndarmcarcinom unterhalb des Diverticulum Vateri lässt denken

nach *Neusser:*	nach *Leichtenstern:*
Icterus, Acholie der Stühle verschwindet vorübergehend, um wiederzukehren; der Umschwung und schon die erste Entstehung der Gelbsucht erfolgen langsam. Nie Symptome von stärkerer Pylorus-Darmstenose, aber anderweitige dyspeptische Beschwerden ohne nachweisliche Störung des Magenchemismus. Meläna ohne Hämatemesis. Spät: Kreuzschmerzen. Langsamerer Decursus. Oft fehlen Carcinommetastasen (Leber).	Seltenheit dieses Carcinoms. Duodenalkrebs stenosirt frühzeitig den Darm, infolgedessen massenhaftes galliges Erbrechen und Gastrektasie. Tumor. Der Icterus entwickelt sich auffallend acut.

Wie ich selbst mich zu diesen in mehreren Punkten stark widerspruchsvollen Aufstellungen verhalten muss, theils zustimmend, vielfach ablehnend, können Sie leicht aus meinen bisherigen Ausführungen selbst entnehmen. Nur Einiges möchte ich noch kurz berühren. Hinsichtlich der Frage der Gastrektasie, für welch letztere auch *Leube* bei Duodenalkrebs eintritt, muss ich für die Fälle, wo das Neoplasma am Diverticulum Vateri sitzt, *Neusser* zustimmen. Typische, graphitähnliche Fettstühle, d. h. solche, welche etwa zur Hälfte aus Fettsäurenadeln bestehen, sind blos in einem meiner Fälle notirt. Ueber die Fettspaltung im Darm habe ich leider in meinen Fällen keine speciellen Untersuchungen gemacht. Da es aber erfahrungsgemäss bei allen Carcinomen, die an der Mündung des D. choledochus sitzen, nicht so selten gleichzeitig auch zur Verlegung des D. Wirsungianus und dadurch zum Abschluss des Pankreassaftes vom Darm, zur Dilatation des D. pancreaticus und sogar (ich sah es in zwei Fällen) zur Bindegewebswucherung im Gewebe der Bauchspeicheldrüse kommt, erhoffe ich mir auch nicht viel differentialdiagnostische Anhaltspunkte aus solchen Untersuchungen des Stuhles. In allen meinen Fällen bestand entweder Verstopfung oder Diarrhoe. Glykosurie bei gewöhnlicher Kost habe ich in meinen Fällen von Carcinoma pancreatis nicht ein einziges Mal beobachtet. Die ganz systematisch in allen neueren Fällen durchgeführte Prüfung der Assimilationsgrenze meiner Patienten für Traubenzucker ergab, eingeschlossen die Fälle von Pankreaskrebs, niemals über das gewöhnliche Maass hinausgehende alimentäre Glykosurie. Nur in einer meiner Beobachtungen fand sich starke Glykosurie, auch bei Eiweissdiät, und sonstige Zeichen von Diabetes. Das war aber gerade ein sicherer Fall von Carcinoma d. choledochi mit einem metastatischen Lymphdrüsenkrebs in der Concavität des Plexus coeliacus und (geringfügiger) Pankreasverhärtung. Indoxyl im Urin wurde bald nachgewiesen, bald fehlte es, aber nicht blos bei den Pankreasgeschwülsten. Polyurie war in meinen Fällen von Pankreaskrebs durchaus kein constanter Befund. Auf die secretorische Function des Magens endlich ist diagnostisch hier auch wenig Verlass: in zwei Fällen von Gallengangkrebs und in dem einen der Pankreascarcinome fehlte die freie Salzsäure des Mageninhaltes. In dem einen der Fälle von Duodenalkrebs war die Reaction auf freie Salzsäure positiv. Die motorische Leistung des Magens war nicht auffallend geschwächt.

Zum Schlusse nur noch einige Worte über die Differentialdiagnose bei Neugeborenen. Hier wird jeder länger als 14 Tage dauernde intensive Icterus mit acholischen Fäces auf ein schweres Leiden der grossen Gallengänge hinweisen. Es kann sich nicht einfach um Lebersyphilis, sondern es wird sich um einen angeborenen Mangel, beziehungsweise fötalen Verschluss der Gallenwege handeln.

Der Grund, weshalb wir in Fällen von chronischem Obstructionsicterus so scharf und so schnell als möglich diagnosticiren sollen, liegt, wie schon angedeutet, keineswegs, wie *Bohnstedt* denkt, darin, dass bei frühzeitiger Erkennung eines Gallengangcarcinoms dasselbe operativ entfernt werden könnte. Radicalheilungen dürften ja immer durch die anatomischen Verhältnisse und den Zustand des Kranken ausgeschlossen sein. Veröffentlichungen über (erfolggekrönte) Exstirpationen von Carcinoma choledochi sind mir überhaupt nicht bekannt; und gerade auch die im

Kopfe des Pankreas entstandenen Geschwülste erscheinen von vornherein recht ungeeignet zur Entfernung wegen der Nähe des Duodenums und der Ausführungsgänge, die ja erhalten bleiben müssen. Auch eine Cholecystenterostomie halte ich nach fremder und eigener Erfahrung für recht aussichtslos, denn selbst glücklich ausgeführte Anastomosen zwischen Gallenwegen und Darm verlängern das Leben der Patienten kaum auf Tage oder Wochen. Sogar die Narkose und ihre Folgen und eine Probelaparotomie vertragen die an Krebsverschluss leidenden Individuen auffallend schlecht. Zwei eigene Beobachtungen liessen mir das Ergebniss dieser palliativen Operation noch dürftiger erscheinen, als nach den Berichten von *Reclus*, *Regnier*, *Terrier*, *Socin* u. a. zu schliessen wäre. Während hier also alle möglichen operativen Eingriffe wenig Zweck haben (und höchstens einmal solatii causa auf dringendes Verlangen der Kranken gemacht werden dürften), wird sich jeder Praktiker, für welchen der Streit zwischen Internisten und Operateuren um ihr specialistisches Gebiet ein künstlich construirter ist, gegenwärtig auf Seite derjenigen Chirurgen stellen, welche bei chronischer Steineinklemmung nach bestimmten Indicationen die Choledochotomie ausführen. Denn obwohl der chronische Gallensteinicterus selbst nach Monaten (und Jahren) zur natürlichen Heilung (Choledochus-Duodenumfistel) kommen kann, sind doch unbestreitbar die Gefahren einer zuwartenden Behandlung grösser, als die der operativen. Aber gerade um diese Operation nicht unnütz zu compromittiren, müssen die Geschwulstobstructionen völlig ausgeschlossen werden!

3. Neubildungen der Leber.

Die Neubildungen der Leber selbst, welche überhaupt für den Praktiker ernstlich in Betracht kommen, sind der übergrossen Mehrzahl nach maligne. Und bei diesen letzteren handelt es sich meistens um Epitheliome; Sarkome sind viel seltener. Von gutartigen Tumoren werden gewöhnlich angeführt: Das Angiom, das Lymphangioma cavernosum, das Fibrom, die nicht parasitären Cysten.

Die meisten Fibrome sind ungefährlich und verursachen dem betreffenden Kranken keine Beschwerden. *Quincke* erwähnt aber doch eines Falles bei einem Kinde, wo Icterus, Acholie der Fäces, Vergrösserung des Bauchumfanges, zuletzt eine grosse harte Geschwulst des rechten Leberlappens, nachweisliche Ausdehnung der Gallenblase, Fieber und Exitus nach etwa $^3/_4$jähriger Krankheitsdauer vorhanden waren. Grössere Fibrome sahen auch *Chiari* und *Lanceraux*. Im letzteren Falle war die Neubildung multipel.

Wenigstens denkbar ist es, dass unter besonders günstigen Bedingungen, bei frühzeitiger (vielleicht mit Zuhilfenahme der Probelaparotomie bewerkstelligter) Diagnose, eine operative Entfernung des Fibroms ausgeführt werden könnte. *Sklifosowski* trug (1890) glücklich ein mannskopfgrosses gestieltes Fibromyoma lipomatodes ab, welches für einen Netztumor gehalten worden war. Bei central gelagerter Geschwulst freilich dürften zur Zeit der Diagnosticirbarkeit in der Regel die Bedingungen für eine Beseitigung des Neugebildes nicht entfernt so günstige mehr sein.

Trotz der allseits hervorgehobenen klinischen Bedeutungslosigkeit der Angiome ereignet es sich doch hin und wieder, dass durch Entwicklung eines solchen die Leber erhebliche Veränderungen ihrer Form und ihres Volums erfährt. Während des Lebens der Kranken ist die Diagnose nur durch eine Probelaparotomie möglich, wenn wegen eines durch Cavernombildung nur selten zustande-

kommenden grösseren Tumors, welcher auch ernstliche Beschwerden verursacht, ein operativer Eingriff verlangt wird. Es handelt sich hierbei wohl sehr vorwiegend um die seltene congenitale Form, welche nach *Virchow* auf Hypergenesis und Ektasie der Lebergefässe beruht, nach *Pilliet* fötale Inclusionen von Mesenchymgewebe darstellt, ähnlich wie die Naevi vasculosi der Haut und die fissuralen Angiome. *Steffen* beschrieb ein solitäres Angiom von Apfelgrösse im rechten Lappen bei einem Kind, *Schuh* und *Maier* sahen zwei ähnliche Bildungen. *Chervinsky* fand bei einem 7monatlichen Mädchen in der stark vergrösserten Leber sehr zahlreiche cavernöse Tumoren, so dass deren Oberfläche ähnlich wie bei Carcinom ganz mit buckeligen Vorwölbungen besät war. Hierher gehören vielleicht auch die Fälle von *v. Eiselsberg,* von *Rosenthal* und von *Hagedorn.* Der erstere exstirpirte einer 56jährigen Frau ein am Leberrande gelegenes, zweimannsfaustgrosses Carcinom, welches seiner Trägerin seit 15 Jahren Beschwerden verursacht hatte. Es handelte sich um eine bisweilen stark empfindliche, langsam, aber stetig wachsende Geschwulst im rechten Hypochondrium, die hart anzufühlen, mit schwachhöckeriger Oberfläche versehen, etwas seitlich verschieblich und durch eine nachweisliche Brücke mit der Leber verbunden war. Vor dem glücklich ausgeführten Eingriff war es zweifelhaft geblieben, ob eine Leber- oder eine Nierengeschwulst anzunehmen sei. *Monneret* und *Fleury* haben also Unrecht, wenn sie angeben, dass die der Palpation zugänglich werdenden Angiome sich durch Weichheit und Elasticität von Carcinomknoten unterscheiden, während die undeutliche Fluctuation und die Abwesenheit des Hydatidenschwirrens sie differentiiren lässt vom Abscess und von den Ecchinococcuscysten. Die 41jährige Patientin *Rosenthal's* hatte erst seit einigen Wochen eine Geschwulst im Bauche wahrgenommen und war dabei von Kräften gekommen. Es fand sich eine kindskopfgrosse harte, etwas bewegliche Geschwulst unterhalb des Nabels, deren Zusammenhang mit der Leber nicht festgestellt werden konnte; erst die Laparotomie zeigte einen solchen mit dem *Spiegel*'schen Lappen. Das partiell von *Hagedorn* entfernte Leberangiom hatte im Umfang eines graviden Uterus die Bauchhöhle ausgefüllt. Nur solche isolirte Geschwülste wie die letztangeführten (welche ausserdem durch Bindegewebe scharf abgekapselt sind) werden zu den mit Erfolg chirurgisch behandelbaren Fällen gezählt werden dürfen. In prognostischer Beziehung sei noch kurz bemerkt, dass es nach *Hanot* und *Gilbert* Cavernome gibt, die mit schwarzem Pigment infiltrirt werden (Melanoangiome), dass aber für die Annahme einer Umwandlung eines solchen oder von Angiomen überhaupt in Carcinome kein Grund vorliegt.

Die nicht parasitären Cysten der Leber sind den Neoplasmen anzureihen, weil dieselben wenigstens zum Theil neuen Bildungen, neugeformten Gallengängen entstammen; man darf sie wohl alle als von Vasa aberrantia oder von intrahepatischen Gallenwegen ausgehende (den Adenomen verwandte) Gallengangscysten auffassen. Gewöhnlich werden (solitäre) angeborene und während des postuterinen Lebens entstandene vereinzelte oder multipel auftretende Cysten der Leber unterschieden. Die congenitalen erreichen in der Regel keine beträchtliche Grösse, in gewissen Fällen sind dieselben aber doch wegen ihres bedeutenden Volums, beziehungsweise infolge des durch sie hervorgerufenen Ascites, ein Geburtshinderniss für das befallene Kind gewesen *(Witzel, Bagot, Sänger* und *Klopp).* Das multiple Cystom oder die Cystenleber (cystische Entartung der Leber und Nieren) verbindet sich gerne, aber nicht ohne Ausnahme zugleich mit (auch ursächlich eine Rolle spielender [?]) Cirrhose des Organs. Neben solchen von Stecknadelkopfgrösse existiren solche Cysten, welche Liter von Flüssigkeit fassen. Auf dem Schnitt zeigt eine derartige Leber einen Haufen von allerkleinsten bis selbst stecknadelkopfgrossen Hohlräumen, auf der Oberfläche bilden sich grosse und kleine Buckel. Dabei ist die Leber sehr verschieden gross, meist vergrössert. Gallen-, Pfortader- und selbst Cavastauung können die Folge sein. Mit der Cystenleber treten ferner analoge Veränderungen an den Nieren auf, zu denen sich wiederum die Erscheinungen einer chronischen Nephritis hinzugesellen können. Seltener sind

gleichzeitig auch noch Cysten in den Ovarien, im Uterus, den Samenblasen, der Schilddrüse vorhanden. Manchmal machen die multiplen Cysten der Leber während des Lebens der Patienten keine Erscheinungen. Gelegentlich wird eine solche Leber der Betastung zugänglich (bucklige Oberfläche des Organs, Fluctuation der Cysten). Von Punction der letzteren zu diagnostischen Zwecken muss dringend gewarnt werden, weil dieselbe Vereiterung provociren kann und überdies keine sicheren Ergebnisse liefert. Die seltener einfachen (beziehungsweise wenigstens vereinzelten) serösen oder biliösen Cysten der Leber entstehen gewöhnlich im vorgerückten Alter (nach dem 40. Lebensjahre), bisweilen allerdings auch früher und, wie es scheint, häufiger bei Weibern. Der Sitz derselben ist öfter die obere, gelegentlich aber auch die untere Leberfläche, dicht unter der Kapsel. Ihre Form bei verschiedener, bisweilen selbst diejenige eines Kindskopfs erreichender Grösse ist im allgemeinen kugelig oder oval. Die Leber kann deutlich gebuckelt sein, manchmal tritt das Cystom aus der Lebermasse grösstentheils heraus, in seltenen Fällen kann sich die Cyste auf Kosten des Parenchyms so stark vergrössern, dass Kapsel und spärliche Gewebsreste einen dünnen Sack formiren. Vereiterung ist beobachtet. Operationen solcher Lebercysten (zu einem Theile mögen die betreffenden Fälle allerdings zu den congenitalen Cystomen und zur cystischen Entartung gehören) sind ausgeführt worden von *Hueter, North, Terillon, Winckler, Kaltenbach, Berg, Bayer* u. a.

Wenn wir nunmehr zu den malignen Neoplasmen übergehen, so müssen wir zunächst den Sarkomen, welche bisher leider mehr pathologisch-anatomisches, als praktisches Interesse besitzen, einige Worte widmen. Das Vorkommen primärer Sarkome ist eine Zeitlang geleugnet worden; doch existiren jetzt immerhin einige ziemlich sichere Beobachtungen *(Podroužek)*. Als Ausgangspunkt derselben ist hauptsächlich die Gegend der Pfortaderverzweigungen, und zwar die Wand der kleinen Gefässe angenommen worden, weil diese letztere die charakteristische Wucherung des Sarkomgewebes aufweist. In einem einschlägigen Falle von *Kahlden,* den wir als sicher primären gelten lassen wollen, fand sich bei der Section eines 32jährigen Mannes, der an Bauchwassersucht gelitten hatte, die Leber von circumscripten multiplen markigen Knoten durchsetzt, deren Oberfläche vielfach eine Delle enthielt, so dass dieselben vollkommen wie Krebsmetastasen aussahen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich neben älterer cirrhotischer Veränderung die Sarkomnatur der Tumoren, welche eine deutliche Neigung zur alveolären Structur erkennen liessen. Die Mannigfaltigkeit der Zellformen ist nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen auch in den (primären und secundären) Lebersarkomen eine sehr bunte. Klinisch hat die Frage nach dem Zelltypus der Sarkome in der Leber kaum eine Bedeutung; die Malignität derselben besitzt nur geringfügige Abstufungen. Auch das Melanosarkom scheint, allerdings nur sehr selten, in der Leber primär auftreten zu können (*Block, Belin* u. a.). Weitaus in der Regel sind aber die Sarkome überhaupt in der Leber secundärer Natur. Und wie leicht verständlich, ist das metastatische Lebersarkom nicht gar so häufig wie das der Lungen; warum das beim Carcinom umgekehrt ist, werden wir später hören. Oefter ist das Primärsarkom, welches die Leber inficirt hat, an einer dem Arzte zugänglichen Körperstelle gelegen (Muskeln, Knochen, Brust etc.); manchmal aber ergibt erst eine sorgfältige Leichenuntersuchung irgendwo, z. B. im Augapfel, einen kleinen Primärtumor. Bei den Melanomen pflegt die ursprüngliche Neubildung in der Chorioidea oder in der Haut (sarkomatös entartete Naevi pigmentosi)

zu sitzen. Nach Enucleation eines erkrankten Bulbus können allerdings manchmal Jahre vergehen, ohne dass die Leber ergriffen wird. Praktisch nicht unwichtig ist, dass die Haut auch secundär erkranken kann. Alle secundären Sarkome verursachen in der Leber ausgedehnte knotenförmige Geschwulstbildungen oder mehr diffuse Infiltrationen. Die besonders bösartigen Melanome können zu den allergrössten, die nicht pigmentirten Tumoren an Grösse noch erheblich übertreffenden Lebergeschwülsten Anlass geben. Durch den Verschluss der Capillaren und durch nachfolgende Thrombose der intrahepatischen Portaläste kommt es zur Entwicklung von Ascites.

Die längere Zeit ausgenommen, welche wenigstens manchmal zwischen dem Auftreten der primären Neubildung und dem Nachweisbarwerden der Sarkommetastasen in der Leber verstreicht, unterscheidet sich die Symptomatologie des secundären Lebersarkoms kaum von derjenigen des Cancer medullaris, beziehungsweise des secundären Leberkrebses. Die Sarkommetastasen in der Leber können ebensogut während des Lebens des Patienten latent bleiben, wie sie zum führenden Symptom im Gesammtbilde werden können. Das Organ vergrössert sich stark, seine Oberfläche ist mit Knoten bedeckt, Ascites stellt sich ein (kann aber auch ausbleiben). Verdauungsstörungen, Schmerzen, Icterus sind häufig.

Auch die Melanome der Leber bleiben manchmal unerkannt, indem die von anderweitigen Metastasen herrührenden Störungen überwiegen. In anderen Fällen wiederum tritt die Leberaffection völlig in der Vordergrund, beziehungsweise dieselbe stellt die einzige secundäre Erkrankung überhaupt vor. Dann treten Verdauungsstörungen, selbst Erbrechen auf, die Kräfte nehmen ab, die Gegend des rechten Hypochondrium wird stark druckempfindlich, es gesellen sich dumpfe oder heftigere, auch paroxystisch anschwellende, weit ausstrahlende Schmerzen hinzu, das Lebervolum wächst bedeutend. Die Oberfläche des Organs erscheint durchaus nicht immer, ja wohl überhaupt in der Minderzahl der Fälle mit Höckern besetzt, oft ist dieselbe glatt, beim Betasten bretthart. Das rechte Hypochondrium, das Epigastrium, eventuell der ganze Bauch werden entsprechend ausgedehnt. Meteorismus und Ascites fehlen selten, die Milz aber wird nicht erheblich vergrössert. Die Stühle können acholisch werden oder cholisch bleiben. Icterus ist seltener vorhanden. Mässiges Fieber ist verhältnissmässig häufig. In allen Formen der Lebersarkomatose kann dieses letzte Symptom in den Vordergrund treten, seine Intensität wird dann eine bedeutendere, bei intermittirendem Typus können sich Fröste einstellen etc. Der bei gewöhnlicher Besichtigung gewöhnlich normal gefärbte Urin nimmt, theils wenn man ihn an der Luft stehen lässt, theils auf Zusatz von Salpeter- oder Chromsäure eine schwarze Farbe an *(Eiselt)*. Dieser Melanurie kommt eine hohe diagnostische Bedeutung zu, leider ist aber das Symptom wenig constant. Die Gesammtdauer der Krankheit bei constatirtem Ergriffensein der Leber bewegt sich zwischen 1—6 Monaten, im Mittel beträgt dieselbe 2 bis 3 Monate.

In den weitaus meisten Fällen wird bereits bei erst vermuthungsweise stellbarer Diagnose, zu deren Bestätigung in einem oder dem anderen Falle die Probeincision herangezogen werden dürfte, die Affection der Leber eine derartig diffuse oder vervielfältigte sein, dass (ganz abgesehen von

anderweitigen Metastasen der Neubildung) in diesem Organ an operative Entfernung nicht gedacht werden kann. Die Frage, ob ein „maligner Tumor" in der Leber solitär oder multipel vorhanden, ist überhaupt nur bei eröffneter Bauchhöhle zu beantworten. Einzelne Resectionen von Lebersarkomen sind allerdings bereits ausgeführt (*J. Israel* u. a.).

Hinsichtlich der aus epithelialen Elementen bestehenden Lebergeschwülste ist manches, besonders der Zusammenhang zwischen Adenom und Carcinom, noch Gegenstand der Controverse unter den pathologischen Anatomen. Obwohl es nach den Untersuchungen von *Hanot* und *Gilbert*, sowie von *Siegenbeck van Heukelom* sehr wahrscheinlich ist, dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden nicht besteht, hat wenigstens das seltene solitäre tubulöse Adenom der Leber vorläufig noch ein gesondertes klinisches Interesse, weil grössere Tumoren dieser Art schon wiederholt Veranlassung zu glücklichen operativen Eingriffen gegeben haben. Während ich also die gutartige, solitäre, knotige Hyperplasie der Leber (*Rokitansky*, *Klob*, *Mohamed* u. A.), die multiple knotige Hyperplasie, welche erfahrungsgemäss eine gewisse Neigung zur Adenom- und Carcinombildung zeigt, sowie die multiplen tubulösen Adenome, die ich schlechthin ins Gebiet des Lebercarcinoms (Cirrhosis carcinomatosa) verweise, hier ganz übergehe, möchte ich mich mit jenem wenigstens ganz kurz beschäftigen.

In einem Falle von *Keen* soll sich das exstirpirte Adenom als Coccidiengeschwulst herausgestellt haben. Vielleicht spielt diese Aetiologie auch sonst eine Rolle (?). Bei Kaninchen wenigstens gibt es epidemisch auftretende Adenomcysten der Leber, in deren papillären Wucherungen *Felsenthal* und *Stumm* Coccidien in den verschiedensten Entwicklungsformen gefunden haben wollen. Gewöhnlich haben die solitären Leberadenome des Menschen einen verhältnissmässig gutartigen Verlauf, indem dasselbe wenigstens in der Regel keine Metastasen setzt. In einigen Fällen ist aber allerdings ein Hineinwuchern der Geschwulst in die Pfortader mit thrombusartigem Fortwachsen beschrieben; in einem Falle von *Perls* fand sich ferner eine wirkliche Metastase an der Sella turcica mit Drüsenschläuchen, in deren Lumen eine grüne Masse ausgeschieden war (*Schmidt* gibt die Beschreibung eines primären Leberkrebses mit Metastasenbildung, worunter ein Knoten im Brustbein einen der Leberstructur ähnlichen Bau aufwies und sicher Galle secernirte), und in einem weiteren fanden sich secundäre Knoten in Lungen und Mediastinaldrüsen. Mit zunehmender Grösse kommt es in den Leberadenomen zu regressiver Metamorphose und zu Blutungen (mit Bildung von „Blutcysten"), bisweilen selbst zu Vereiterung. In der Literatur finden sich auch Cystadenome mit einschichtigem Cylinderepithel und serumähnlichem oder colloidem Inhalte, vielfach mit Gallengängen zusammenhängend, erwähnt (vergl. das früher über die Lebercysten Gesagte).

Die erwähnten regressiven Metamorphosen und die Malignität, welche gelegentlich die Leberadenome annehmen können, fordern zur Exstirpation derselben auf, sobald dies praktisch möglich ist. Eine Diagnose bei uneröffneter Bauchhöhle erscheint leider ausgeschlossen. Ein kleinerer oder (bis kindskopf-) grosser, solider, öfter verschiebbarer Tumor, welcher dem Patienten subjective Beschwerden (Schmerzen) verursacht, dessen Wachsthum gewöhnlich ein manifestes ist, dessen Vorhandensein aber bisweilen auf „mehrere Jahre" zurückdatirt wird, eine manchmal diffus stark vergrösserte Leber bei einem jungen oder älteren Individuum: das ist der gewöhnliche klinische Befund. Erschwert wird die Erkennung durch den Umstand, dass die Geschwulst zungenförmig oder selbst gestielt der Leber anhängt, also nicht immer bestimmt auf dieses Organ bezogen werden kann. (Meist

erfolgreiche Operationen haben ausgeführt: *Keen, v. Bergmann, Tricomi, Grube, F. Schmidt* u. a. Im *Grube*'schen Falle starb der Patient 11 Monate später an Leberkrebs).

Die Geschichte des Carcinoma hepatis ist eine verhältnissmässig junge. Allerdings wird schon in der Literatur vor dem 19. Jahrhundert der Leberkrebs erwähnt *(van Swieten, Morgagni, Ruysch, Stoll)*, aber er erscheint nicht gesondert von dem Gumma, dem Abscess, der Cirrhose und noch anderen Leberaffectionen. Gewöhnlich führt man *Bayle* und *Cayol* (1812) als die ersten an, welche wenigstens pathologisch-anatomisch eine strengere Präcision (gegenüber dem Tuberkel) versucht haben. Die klinische Unterscheidung zwischen primärem und secundärem Carcinom der Leber wird *Monneret* zugeschrieben. Bis zu Anfang der Sechzigerjahre glaubte man, dass Carcinoma hepatis zumeist primär sich entwickle, oder doch ebenso häufig primär wie secundär vorkomme. Erst *Bamberger* (1864) äusserte sich dahin, dass der Leberkrebs nicht eben selten primär sei, weit häufiger aber secundär entstehe. Und durch den Nachweis *Virchow's*, dass die Leber ein ganz aussergewöhnlicher Nährboden für Carcinomablagerung aus allen Theilen des Körpers sei, und dass ganz kleine Primärgeschwülste sehr grosse secundäre Neubildungen in der Leber veranlassen können, kam es in der Folge für kurze Zeit sogar zu einem Leugnen der Möglichkeit des primären Carcinoma hepatis. Mit der wachsenden Kenntniss des histologischen Bildes der Leber und ihrer Epitheliome hat sich jedoch die Einsicht, dass es wirklich auch von der Leberzelle selbst hervorgehende Carcinome gibt, wieder Bahn gebrochen und findet in klinischen Erfahrungen leider reichliche casuistische Bekräftigung. Nach *Hanot's* und *Gilbert's* Schätzung wären auf 8 secundäre Leberkrebse 1 primärer zu rechnen. *Hansemann* untersuchte die Protokolle des Berliner pathologischen Institutes von 1870 bis 1889 nach dieser Richtung, kritisirte streng jeden Einzelfall und fand unter 258 Lebercarcinomen: 25 primäre Neubildungen der Gallenblase, 2 primäre Krebse der grossen Gallengänge und nur 6 primäre Lebergeschwülste (von denen übrigens 2 noch nicht absolut sicher schienen). Nach meinen hiesigen Erfahrungen (die auch mein College *Eppinger* bestätigt) ist der primäre Leberkrebs in Graz verhältnissmässig häufiger, als in Prag oder Wien. Einblick in die Pathogenese und die feinere Structur des Carcinoma hepatis haben uns die Untersuchungen von *Naunyn, Waldeyer, Schüppel, Fetzer, Perls, Rindfleisch, Kelsch-Kiener, Weigert, Sabourin, Simmonds, Hanot-Gilbert, Hansemann, v. Kahlden,* auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, verschafft. Der Unterscheidung von Adenom und Krebs, soweit nach den soeben erwähnten Arbeiten aus klinischen Gesichtspunkten eine solche noch möglich ist, wurde im früher Gesagten Rechnung getragen.

Zum Zwecke einer Sichtung der Fälle von Carcinoma hepatis primarium nicht blos in pathologisch-anatomischer, sondern hauptsächlich auch in klinischer Beziehung folgt man wohl am besten der von *Hanot-Gilbert* getroffenen Eintheilung. Diese bezeichnen 3 Haupttypen: den massiven Krebs, welcher als ein einziger, beziehungsweise doch nur in wenigen Geschwulstknoten auftritt, den knotenförmigen Krebs, bei welchem, wie in der Regel beim metastatischen Lebercarcinom, die Knoten zahlreicher erscheinen, und die Cirrhosis carcinomatosa, welche Bezeichnung sich aus dem Zusammentreffen der epithelialen Neubildung mit gleichzeitiger diffuser

cirrhotischer Verhärtung des Lebergewebes herleitet. Diese letzterwähnte Form umfasst (wenigstens grösstentheils) auch die früher als multiple Leberadenome bezeichneten primären epithelialen Neubildungen *(Kelsch-Kiener, Simmonds, Sabourin)* und die diffuse krebsige Entartung, auch infiltrirtes Lebercarcinom genannt *(Schüppel)*. (*Ziegler* fügt jenen drei Typen noch eine vierte Art von Krebs hinzu, die aus multiplen Knoten besteht, welche sich vom periportalen Bindegewebe aus entwickeln und in das benachbarte Lebergewebe einbrechen.) Und endlich erinnern *Orth* und *Hansemann* noch an eine Form, die ihren Ursprung an den kleinen Gallengängen nimmt und baumförmig im Verlauf der *Glisson*schen Kapsel in die Leber hineinwächst. Streng genommen handelt es sich also hierbei um eine Neubildung der Gallengänge, wie die primären Carcinome des D. hepaticus etc.

Der, jedenfalls recht seltene, massive Krebs *(Gilbert)*, das Carcinom „nach Art eines solitären Tumors", entwickelt sich (mit Vorliebe im rechten Lappen) als solitärer, rasch wachsender, scharf abgesetzter Tumor, von annähernder Kugelform und bisweilen sehr bedeutenden Dimensionen, bisweilen allseits von intactem Lebergewebe umgeben (Mandelkrebs), welcher erst später in seiner Umgebung Metastasen setzt. Das diffus stark vergrösserte (manchmal 10 Kgrm. schwere) Organ bewahrt seine Form und bleibt meist glatt an der Oberfläche oder es trägt blos flachbuckelige Vorwölbungen. Das nicht ergriffene Lebergewebe ist nicht cirrhotisch indurirt, dagegen umschliessen zahlreiche Bindegewebszüge einzelne knotenförmige Partien der Aftermasse. Die Lymphknoten des Hilus, die gastrohepatischen, peripankreatischen, prävertebralen und mediastinalen Lymphdrüsen werden oft krebsig infiltrirt. Metastasen ausserhalb der Leber fehlen sehr oft, der Contiguität nach wuchert der Krebs gelegentlich auf die Gallenblase, die rechte Niere, auch auf das Peritoneum kann eine Aussaat erfolgen. Specifische Emboli können in die Lebervenen gelangen und in den Lungen zu Knoten auskeimen. Perihepatitis und Ascites sind verhältnissmässig selten. Die Milz ist gewöhnlich vergrössert.

Beim knotenförmigen Carcinom durchsetzen zahlreiche Aftermassen (bisweilen eine grosse und mehrere kleinere) von Stecknadel- bis Orangengrösse und von verschiedenster Consistenz und Farbe das Gewebe. Die gerade hier oft enorm vergrösserte Leber erhält dadurch in der Regel eine höckerige Oberfläche; Dellenbildung gilt aber als seltener, denn beim metastatischen Carcinom mit der gleichen Dissemination. Der Structur nach können die Knoten der sogenannten knolligen Hyperplasie, dem trabeculären Adenom und eigentlicher Krebsbildung entsprechen. Partienweise verbreitete Bindegewebswucherung mit Induration des Gewebes neben Atrophie des Parenchyms an anderen Stellen, sowie Perihepatitis sind häufig. Bisweilen kommt rechtsseitige Pleuritis dazu. Milzintumescenz findet sich etwa in der Hälfte der Fälle. Lymphknoten wie beim massiven Krebs, ebenso die Metastasen.

In Bezug auf Häufigkeit concurrirt diese Form mit der Cirrhosis carcinomatosa, bei welcher es sich nicht blos um eine Juxtaposition des (massiven oder) nodulären Krebses mit Cirrhose, sondern um einen genetischen Zusammenhang zwischen Carcinomentwicklung und Sklerose handelt. In der oft nur wenig, unter Umständen freilich auch sehr stark diffus vergrösserten Leber finden sich neben gleichmässig meist annulär,

selten insulär angeordneter Bindegewebswucherung zahlreiche trabeculäre Epitheliome, beziehungsweise Adenome und Carcinome, die entweder in der Tiefe des Lebergewebes (auf einem Schnitte ganz gleichartig zerstreut, oft von bindegewebigen Kapseln umgeben) liegen oder (häufiger) auch die Oberfläche des Organs bespicken oder wenigstens einen Theil der letzteren überragen, in der Weise, dass man bisweilen neben Krebsknoten noch cirrhotische Granula tasten kann. Das Volum der Knoten ist meist sehr ungleich, hirsekorn-, linsen- bis erbsen- und haselnussgross. Diese Carcinomentwicklung dringt seltener in die Lymphknoten, d gegen häufiger als eine andere Krebsform in das venöse System; in mehr als der Hälfte der einschlägigen Fälle dringt die Aftermasse in die grossen zu- (und ab-) führenden Venen der Leber. Secundäre Knoten finden sich in den Lungen (subpleural), seltener sitzen sie auf dem Peritoneum (Cavum Douglasii). Perihepatitis ist gewöhnlich vorhanden. Ascites gesellt sich fast constant hinzu. In mehr als 50% der Fälle erscheint die Milz vergrössert und härter. Ausdehnung der subcutanen Venen des Abdomen ist häufig, gelegentlich ereignen sich sogar schwere Hämorrhagien aus varicösen Ektasien des Oesophagus (eigene Beobachtung). Besonders die „infiltrirter Krebs" genannte Form macht noch bei der Section im ersten Augenblick den Eindruck einer Cirrhose höchsten Grades. Erst die mikroskopische Untersuchung belehrt darüber, dass an einzelnen Stellen die Zellinseln, welche wie restirendes Lebergewebe ausgesehen haben, aus Krebsmasse bestehen.

Klinisch bedeutungsvoll werden zuweilen Blutungen in die und aus der carcinomatösen Leber, welche durch Trauma, Arrosion oder bei acuter Congestion und venöser Hyperämie besonders dann sich ereignen, wenn das Krebsgewebe selbst sehr gefässreich ist, beziehungsweise falls cavernöse Capillarektasien vorhanden sind. Das Blut tritt entweder blos in die Aftermasse und das benachbarte Lebergewebe, oder es ergiesst sich, wie ich selbst in einem besonders schwer verlaufenen Falle (Potator strenuus) beobachten konnte, aus einer durch die *Glisson*'sche Kapsel perforirten Krebspartie in die Bauchhöhle. Hier wird es dann durch früher gebildete Adhäsionen in der Bursa omentalis, dem Cavum Douglasii etc. abgesackt, oder es bildet Hämatome oberhalb der Leber *(Rollett)*, oder es formirt schliesslich einen (rasch tödtenden) freien Bauchhöhlenerguss und verlässt das Cavum peritonei durch den Leisten- und Schenkelcanal, um dort das subcutane Gewebe zu infiltriren.

Ueber die von *Oppolzer, Bochdalek, Henoch* wegen der regressiven fettigen etc. Metamorphosen, welche Krebsknoten in der Leber oft anatomisch aufweisen, und der derben Narbenmassen, welche darin gefunden werden, für möglich gehaltene „Heilung" des Carcinoms braucht man heute kaum mehr ein Wort zu verlieren.

Männer und Weiber scheinen an primärem Leberkrebs etwa in gleicher Häufigkeit zu erkranken; nur die Cirrhosis carcinomatosa ist häufiger beim männlichen Geschlecht, vermuthlich wegen ihrer ätiologischen Beziehungen zum Alkoholgenuss; dieselbe verhält sich wie ein Epiphänomen zur Alkoholcirrhose. Das secundäre Carcinoma hepatis wiederum wird (aus naheliegenden Gründen) öfter bei Frauen gefunden. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt in das 40. bis 45. Lebensjahr, selbstverständlich entsteht das primäre Lebercarcinom auch in vorgerückterem Lebensalter und aus-

nahmsweise in früheren Altersstufen, selbst bei Kindern. Heredität, Trauma sind schwer bestimmbare ätiologische Factoren. Malaria soll prädisponiren. Manche glauben, dass auch die Cholelithiasis als Krankheitsursache in Betracht kommt, weil sich Gallensteine nicht selten neben Lebercarcinom finden *(Biermer)*.

Gewöhnlich wird gesagt, die Krankheitsgeschichte des Leberkrebses gebe ein so wechselvolles Bild, dass eine allgemeine Beschreibung kaum durchführbar ist. Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich aber *Hanot* und *Gilbert* darin beipflichten, dass, wenigstens in gewissen Stadien des Decursus, die drei anatomischen Haupttypen auch klinisch ohne zu weitgehendem Schematismus auseinander zu halten sind, wenn auch natürlich nicht in jedem einzelnen Falle die specielle Diagnose möglich ist. In Betreff des massiven Leberkrebses stehen mir selbst Beobachtungen nicht zu Gebote (bei *Gilbert* findet man 8 Fälle mit Section), dagegen kann ich sieben eigene (mit Obduction abgeschlossene) Krankheitsgeschichten, darunter drei Fälle von Cirrhosis carcinomatosa, benutzen.

1. Massiver Krebs. Im Entwicklungsstadium: dyspeptische Beschwerden. Manchmal Schmerzen. Abmagerung, zunehmende Muskelschwäche. Blässe. Auf der Höhe der Krankheit: Auftreibung des Abdomens, besonders seiner oberen Partien. Vergrösserung des Volumens der ganzen Leber, Herabsteigen derselben bis unter das Nabelniveau, bis zur Spina iliaca sup. ant. Consistenz des Organs auffallend derb, brettartig. Oberfläche bleibt glatt. Eventuell: (mässige) Vergrösserung der Milz. Ascites oder gar Ausdehnung der Venen der Bauchhaut ist selten. In manchen Fällen: Hypo- oder Acholie der Stühle. Icterus fehlt meist. Schliesslich Anorexie, selten Erbrechen. Obstipation (aber auch Diarrhoe). Nur bisweilen und anfallsweise Exacerbationen der Schmerzen. Im Verhältniss zur Unterernährung stehende Verminderung der Harnausscheidung. Albuminurie fehlt gewöhnlich. Fieber (38—39° C.) nicht häufig. Verlauf immer progressiv, rapid, zur stärksten Kachexie mit Anasarka führend. Oefter autotoxisches Koma. Gesammtdauer: 1—5, seltener 6—7 Monate.

2. Knotenförmiger Krebs. Im Beginn: Verdauungsstörungen, Abscheu speciell vor Fleischspeisen etc., Schmerzen im rechten Hypochondrium. Ausnahmsweise frühzeitiger Icterus. Schon nach einigen Wochen Vergrösserung des Abdomens. Auf der Höhe der Krankheit: Die vergrösserte Leber drängt das Zwerchfell unter Umständen sehr bedeutend empor, vergrössert die rechte Thoraxseite, wölbt Hypochondrium und Epigastrium stärker. Nach unten überschreitet das Organ sehr stark den Rippenbogen, sein vorderer Rand steht unter dem Nabel, in der Höhe der Spina ilium, erreicht den Margo crenatus lienis. Die Oberfläche der Leber ist nicht glatt, der Rand nicht scharf; diese Deformation wird dadurch bewirkt, dass multiple Tumoren, welche entweder zahlreich und klein, halbkugelig prominirend, hart und weich sind, oder voluminöser, weniger zahlreich, flacher, bisweilen selbst anscheinend zu einer einzigen Geschwulst confluiren. „Dellen“ tastet man gewöhnlich keine. Bisweilen sieht man einen deutlichen „Schatten“ der Leber. Manchmal peritoneales Reiben in der Lebergegend. Nachweisliches continuirliches Wachsthum der Leber unter den Augen des Beobachters. Die Milz ist entweder normal gross oder nur mässig vergrössert. In vorgeschritteneren Perioden der Krankheit bei mehr als der Hälfte der Kranken seröser oder hämorrhagischer Ascites, dessen

Quantität öfter gering bleibt und nur manchmal die Punction nöthig macht. Serofibrinöse Ergüsse blos bei secundärer Peritonealcarcinose. Das specifische Gewicht der Ascitesflüssigkeit schwankt zwischen 1010—1020, der Eiweissgehalt beträgt 1—4%. Schmerzen sind fast immer vorhanden, aber von sehr verschiedenem Grade und Charakter (Ausstrahlung gegen die rechte Schulter, Anfälle von starker Dyspnoe, ähnlich wie bei Pleuritis diaphragmatica). Icterus fehlt in einem Drittel der Fälle vollständig während des ganzen Decursus; in einem zweiten Drittel kommt es zu mässiger Gelbsucht, bisweilen erst kurz vor dem Tode, und nur im letzten Drittel entwickelt sich starker, permanenter, keinen besonderen Schwankungen mehr unterworfener Icterus (Compression zahlreicher intrahepatischer Gallengänge oder des D. choledochus durch krebsige Hilusganglien oder durch intumescirte gastrohepatische und peripankreatische Lymphknoten). Constipation. In der letzten Zeit Erbrechen, besonders bei rascher Vergrösserung des Tumors. Acholie infolge von Hepatargie ist nur selten. Complete Anämie, Herzschwäche. Temperaturverlauf variabel, meist bleibt er normal oder es kommt versus finem zu mässigem Fieber. Nur in vereinzelten Fällen, bei besonders rasch sich vergrössernder Geschwulst besteht längere Zeit ein stärkeres, eventuell selbst mit Frösten verbundenes remittirendes oder auch ein continuirliches Fieber. Gesammtdauer: ein Monat bis ein Jahr; im Mittel 3—6 Monate. Je jünger das Individuum, desto rascher gewöhnlich der Decursus. Der Tod kann im Koma erfolgen, häufiger tritt er unter den Symptomen einfacher Erschöpfung ein. Neben der soeben geschilderten gewöhnlichen stellen *Hanot* und *Gilbert* noch eine ganze Anzahl besonderer „Formen" auf. Ich folge nur soweit, als ich es nach den vorhandenen Erfahrungen anderer Autoren und nach eigenen Beobachtungen vermag und betone, dass die klinischen Symptome des Cancer nodularis überhaupt weniger charakteristisch und gleichartig sind, als die der anderen Typen des Carcinoma hepatis. Das Fieber kann gelegentlich in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Oder der Krebs verräth sich vorwiegend durch die Kachexie, während wiederum in anderen Fällen gerade die Körperfülle einige Zeit sich erhält. Oder das Carcinom verursacht während längerer Perioden des Decursus keine anderen functionellen Störungen als intensive Schmerzparoxysmen. In anderen Fällen bildet wieder fortwährendes Erbrechen das vorstechende Symptom. Endlich kann der permanente Icterus eine führende Rolle spielen.

3. Cirrhosis carcinomatosa. Symptome im Krankheitsbeginn: Dyspeptische Beschwerden (Appetitverlust, Schwere im Magen, Flatulenz, Aufstossen, Erbrechen). Unbestimmte Schmerzen, Abnahme der Kräfte, Magerkeit, Anämie. Oefter Nasenbluten. Frühzeitig Vergrösserung des Abdomens. Auf der Höhe der Krankheit: Kachexie, Ascites, oft rasch zunehmend, so dass Punction nöthig wird. Ausgedehnte Venen in der Bauchhaut. Die Leber kann vergrössert sein und auch noch unter den Augen des Beobachtenden wachsen. Sie muss aber nicht einmal palpabel sein, oder sie verkleinert sich sogar unter den Augen des Beobachters. Ist sie tastbar, erscheint die Oberfläche derb, bucklig, daneben bisweilen granulirt. Milz oft (nicht selten bedeutend) vergrössert, selbst tastbar; manchmal aber auch normal. Icterus findet sich in fast allen einschlägigen Fällen, er stellt sich früh oder erst später ein. Dabei besteht Constipation oder umgekehrt Diarrhoe. Gegen das Ende können die Fäces acholisch werden. Hämatemesis und Meläna kommen vor.

Fieber spielt keine Rolle. Zum Schlusse Oedeme. Gesammtdauer 1—16, rund 4—5 Monate. Der Tod erfolgt an extremer Erschöpfung, nachdem Anasarka eingetreten, im Koma etc.

Wie man sieht, sind in der Entwicklungsperiode des primären Lebercarcinoms allen drei anatomischen Typen die gleichen Störungen des Allgemeinbefindens, der Verdauung, sowie sehr ähnliche, wenig charakteristische schmerzhafte Symptome und schlechtes Aussehen des Patienten gemeinsam. Abwesenheit des Icterus ist die Regel. Insbesondere der massive Krebs und die Cirrhosis carcinomatosa mit relativ kleiner Leber entwickeln sich öfter durch einige Zeit ohne locale Zeichen. Symptomen, wie dasjenige von *Bogdan* (fleckig weinrothe Verfärbung der Wangenhaut, Varicositäten der oberflächlichen Capillaren daselbst bei Magen- und Uteruscarcinom) oder das von *Mettenheimer* (auffallende Abmagerung der epigastrischen Gegend mit einer besonderen Verunstaltung des Nabels, „Nabelfalte", bei Unterleibskrebsen) ist kaum ein entscheidender Werth beizumessen. Eher könnte die Hartnäckigkeit und noch mehr die sichtbare rasche Progredienz der früher erwähnten Symptome den ersten Verdacht gegen die nächstliegende Annahme einer harmlosen Magen- oder Darmaffection erwecken. Ein sorgfältiges Studium der Krankengeschichten anderer Autoren und meine eigenen Erfahrungen nöthigen mich aber zu dem gleichzeitig eine ernste Warnung vor jeglicher Polypraxie einschliessenden Geständniss, dass die Latenzperiode des Uebels, das Fehlen objectiver Symptome von Seite des kranken Organs, für ein gedeihliches ärztliches Handeln in der Regel zu lange dauert. Von der eventuellen diagnostischen Probelaparotomie in solchen Fällen soll später noch die Rede sein. In der Uebergangsperiode wird das Hauptgewicht zu verlegen sein auf das Parallelgehen eines schnell zunehmenden Kräfteverfalls und einer raschen diffusen Vergrösserung der Leber. So geschwind wie eine carcinomatöse wachsen höchstens noch gewisse Stauungslebern, und diese letzteren dürften meist unschwer auszuschliessen sein. Leider besteht darüber kaum ein Zweifel, dass, sobald einmal die Leber als tastbarer Tumor vorliegt, ein erfolgreicher operativer Eingriff zumeist ausgeschlossen sein wird. Von zwei vielfach betonten Initialsymptomen, der Hyperleukocytose und dem verminderten Harnstoffgehalt des Urins, hat das erstere einen sehr bedingten, das zweite überhaupt kaum differentialdiagnostischen Werth. Auch nach meinen Erfahrungen spricht Leukocytose (und speciell gewisse Abweichungen der Verdauungsleukocytose) für Krebs; ich habe aber Grund zu zweifeln, dass dieselbe wirklich frühzeitig sich einstellt. Auch ist das Symptom inconstant. In meinen Fällen schwankte die Zahl der Leukocyten im Cubikmillimeter zwischen 6500—18.000. Dass der Harnstoff- und der Chlorgehalt des Urins regelmässig bei Leberkrebs überhaupt und noch dazu in frühen Stadien vermindert sei, muss ich nach meinen Erfahrungen entschieden bestreiten. Harnmenge und Stickstoffgehalt hängen beim Carcinoma hepatis wesentlich mit vom Grade der bestehenden Inanition ab, eventuell beeinflusst rasch zunehmender Ascites die Wasserausscheidung. In früheren Stadien und noch auf der Höhe der Krankheit konnte ich aber mittlere Harnstoffmengen feststellen, einzelne Patienten vermochten wir sogar vorübergehend in N-Gleichgewicht zu bringen! Alimentäre Glykosurie spielt ebenfalls keine diagnostische Rolle, und auch die Anzeichen der Acholie bilden kein eigentliches Frühsymptom.

Auf der Höhe der Krankheit kann man sich in diagnostischer Beziehung an die früher kurz beschriebenen Typen halten. Für die Praxis haben allerdings, sobald einmal ausgesprochene Kachexie, ein handgreiflicher Tumor in hepate, Compressionserscheinungen im Pfortadergebiet und in den Gallengängen vorhanden sind, speciellere Unterscheidungen fast nur die Bedeutung, Operationen unnöthig zu machen. Alle Patienten sterben so oder so in kurzer Zeit und haben zuvor ziemlich gleichviel zu leiden. Ein Hinderniss für die Erkennung in den vorgeschrittenen Stadien bildet öfter noch der vorhandene Ascites. Die speciellen diagnostischen Erwägungen in Fällen von (gleichzeitiger) Compression der Gallengänge und der Pfortader sind bereits früher angeführt worden. Was alle carcinomatösen Lebertumoren auszeichnet, ist die grosse, von keiner anderen Leberaffection erreichbare Consistenzzunahme. Die Fälle von weichem, durch die Bauchwand hierdurch das Gefühl von Fluctuation vortäuschendem Leberkrebs sind seltene Ausnahmen. Neben einem massiven Krebs kommen differentialdiagnostisch in Erwägung: Melanome (welche gewöhnlich auch eine Vergrösserung der Leber mit glatter Oberfläche verursachen, aber (meistens) secundär auftreten nach oculären oder cutanen Neoplasmen und zu Melanurie Veranlassung geben), *Hanot's* hypertrophische Cirrhose (langsamerer Verlauf ohne Schmerzen, Kachexie und stärkere Anämie, Hypercholie, beziehungsweise sogenannte Poussées, Icterus, harter Milztumor), *Hutinel-Sabourin's* Cirrhosis adiposa hypertrophica, gewisse Stauungslebern und Vergrösserungen der Leber bei Diabetes, Malaria, Lues, Leukämie, Pseudoleukämie, Amyloidosis, Cholelithiasis. Manche Formen des Cancer nodularis füllen so vollständig die Bauchhöhle aus, dass es schwer wird, den Ausgangspunkt festzustellen. Diagnostische Schwierigkeiten können auch entstehen, wenn die Krebsknoten zusammenfliessen zu einem Tumor oder zu wenigen grösseren Bildungen. Am häufigsten wird sich die Verwechslung mit secundärem Leberkrebs ereignen. Man möge es nie unterlassen, bei nachgewiesener Lebergeschwulst den ganzen Körper auf ein primäres Neoplasma abzusuchen (Palpation des Magens, Digitaluntersuchung des Mastdarms, der Vagina etc.) Entgegen *Leube's* Annahme möchte ich hier betonen, dass die Säureverhältnisse des verdauenden Magens keinen entscheidenden Aufschluss gewähren; auch bei unzweifelhaft primärem Leberkrebs kann die freie Salzsäure fehlen. Lungen- und Pleurakrebs treten, wie früher angedeutet, etwas häufiger secundär im Gefolge vom Carcinoma hepatis auf. Ebenso bisweilen mediastinale, peritoneale, selten Bauchwand- (Nabel-) Geschwülste und Geschwülstchen. Die Knoten des primären Carcinoms sind im allgemeinen härter, als die secundären. Die Dellenbildung ist nicht oft deutlich zu erkennen. Beim secundären Leberkrebs kann eine Vergrösserung des Organs fehlen. Der Tumor des primären Gallenblasencarcinoms wird sich nach den früher angeführten Kriterien meist als solcher diagnosticiren lassen. Ausnahmsweise verursacht ein Carcinoma ventriculi ausgebreitetere Geschwulstbildungen, welche als Leberknoten imponiren. Weiter vermögen gewisse Neubildungen des Netzes die Form der Leber nachzuahmen. Auch der Krebs der rechten Niere ist wiederholt mit Lebercarcinom verwechselt worden. Mit der syphilitischen Leber, mit dem multiloculären Echinococcus und den Lebercysten nichtparasitären Ursprungs hat den Cancer nodularis die höckerige Oberfläche gemeinsam. Geringere Consistenz der Protube-

ranzen, langsame Entwicklung und später eintretende Kachexie ermöglichen meist neben den Antecedentien und anderweitigen Symptomen (z. B. das Verhalten der Milz) die Unterscheidung. Syphilome können gelegentlich als (wenig oder stärker schmerzhafte) bis faustgrosse isolirte Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen in der diffus vergrösserten normal consistenten Leber erscheinen. Solche Gummen sind schon für Krebse gehalten und deshalb exstirpirt worden. Aber auch umgekehrt ist Syphilom angenommen und Quecksilber versucht worden, bis eine später vorgenommene Probeincision einen unoperirbar gewordenen weichen Krebs nachwies. Selbst Verwechslungen mit chronischem Leberabscess sind schon vorgekommen. Bei der Cirrhosis carcinomatosa variiren die Symptome mit dem Grade der vorhandenen Cirrhose einer- und der Lage, Zahl und Grösse der Krebsknoten, beziehungsweise der infiltrirten Carcinommasse andererseits. Dementsprechend ist die Leber manchmal gross und sehr gross, eine Verwechslung mit knotenförmigem Krebs ist möglich oder mit secundärem Lebercarcinom; besonders starker Ascites ist unter diesen Bedingungen ein diagnostisches Mahnzeichen. In einer anderen Reihe von Fällen, bei wenig vergrösserter, unter den Augen des Beobachters langsam sich verkleinernder Leber ist man, insbesondere wenn der Alkohol als Ursache gelten darf, wiederum nicht abgeneigt, an Cirrhose schlechthin zu denken. Bekanntlich gibt es auch subacut verlaufende Formen der letzteren Krankheit, in welchen starke parenchymatöse Degeneration der zelligen Elemente der Leber eine wichtige Rolle spielt. Im allgemeinen ist es aber doch die Cirrhosis carcinomatosa, welcher die rapide Entwicklung, die schwere Ernährungsstörung, der in kurzer Zeit erfolgende Exitus eigenthümlich sind. Es kommen endlich Fälle vor, wo es frühzeitig zur Bildung eines rechtsseitigen Pleuraexsudates kommt, welches das ganze Krankheitsbild zu erklären scheint.

Nur in äusserst seltenen Fällen trägt die nachweisliche Intumescenz oberflächlicher Lymphknoten zur Diagnose des Carcinoma hepatis bei. Speciell die Jugulardrüse spielt keine Rolle. Noch etwas häufiger ist die Anschwellung der inguinalen Drüsen.

Abgesehen vom Stroma etc. geht der secundäre Leberkrebs ausschliesslich aus zelligen Elementen hervor, welche losgelöst von irgend einer extrahepatischen carcinomatösen Neubildung auf dem (lymphatischen, arteriellen und) venösen Wege in die Leber gelangen, wo sie sich festsetzen und in den Capillaren auskeimen. Es gibt kaum ein epitheliales Gewebe, von welchem aus die Leber nicht in dieser Weise secundär erkranken könnte. Eine specielle Tendenz zur Infection der Leber haben aber begreiflicher Weise die Carcinome jener Eingeweide, welche zur Pfortader nahe Beziehungen haben (Magen, Rectum, Darm, Pankreas, Gallenwege). Ich besitze ausführliche Krankheitsgeschichten von 27 obducirten Individuen mit secundärem Leberkrebs. Das primäre Neoplasma hatte dabei seinen Sitz 15mal im Magen (in zweien dieser Fälle war blos der linke Lappen umschrieben afficirt), 4mal in der Gallenblase, in 4 Fällen im Rectum, 2mal in der Niere, 2mal im Oesophagus. Es gibt aber Lebermetastasen auch bei Primärkrebsen des Hodens, der Samenblasen, der Prostata, des Uterus, der Ovarien, der Mamma; von der Lunge aus werden sie besonders selten gesehen. Zum Theile mögen die Neoplasmen ausserhalb des eigentlichen Pfortaderbereiches secundär (durch anderweitige

Metastasen) vor der Krebsablagerung in der Leber zum Portalsystem Beziehungen erlangt haben. Das secundäre Lebercarcinom besitzt eine ausserordentliche Neigung zur Bildung multipler Knoten. In Bezug auf Zahl, Volum, Consistenz, Form unterscheidet es sich nicht vom Cancer nodularis. In der Regel vergrössert sich die Leber diffus recht bedeutend (auf ein Gewicht von 5—10 Kgrm.), ihre Oberfläche wird bucklig. Ausnahmsweise beschränkt sich die Aftermasse auf den linken Lappen des Organs: und noch seltener kommt es zur diffusen Infiltration *(Litten)*. Die gegenüber dem primären Carcinom ausgesprochene Neigung zu regressiven Metamorphosen wird gewöhnlich als die Ursache der stärkeren Dellenbildung angenommen. Der Zerfall des Krebses kann auch zur Cystenbildung, zu Blutung, selbst zur Ruptur und zur Hämorrhagie in die Peritonealhöhle Anlass geben.

Die Grenzen der Operabilitas hepatis quoad resectionem, wie *Langenbuch* es nennt, sind sowohl nach dem Ergebniss experimenteller Untersuchungen, als bereits am Menschen ausgeführter Eingriffe (selbst in Hinsicht der grossen Blutungsgefahr) solche, dass die Berechtigung und technische Möglichkeit der Exstirpation von malignen Lebergeschwülsten wohl ausser Frage steht. Die berühmt gewordenen Thierversuche von *Ponfick* und später die von *Meister, Kusnezow* und *Penski* u. a. sind sehr maassgebende Vorarbeiten für diese Richtung der Leberchirurgie geworden, indem durch dieselben der endgiltige Nachweis erbracht wurde, dass eine Entfernung von sogar relativ grossen Partien der Leber ohne besonderen Schaden ertragen wird. Wer aber selbst aufmerksam eine Reihe von Carcinomen und Sarkomen der Leber beobachtet hat, wird sich eingestehen müssen, dass nicht die gegenwärtige Leistungsgrösse der operativen Mittel, wohl aber die Schwierigkeit der rechtzeitigen Indicationsstellung und consequenter Weise der schlechte Dauererfolg der Grund sind, weshalb es bisher nur verhältnissmässig selten zur Abtragung von Lebertumoren gekommen ist und weshalb wohl auch in der Zukunft die auf immer weitere Gebiete sich erstreckende Chirurgie leider gerade dieses Organes sich kaum völlig wird bemächtigen können. Gelegentlich kann sich der Fall ereignen, dass zugleich mit einem Magen-, Darm- oder Gallenblasenkrebs auch ein Stück Leber, das ausschliesslicher Sitz einer beginnenden secundären Carcinomentwicklung ist, mit entfernt wird. In allen anderen Fällen wird das metastatische Carcinom oder Sarkom nur eine absolute Contraindication gegen operative Eingriffe abgeben. Höchstens ein sehr kleiner Bruchtheil der an und für sich seltenen primären malignen Neoplasmen der Leber selbst könnte zu einer chirurgischen Behandlung ermuntern. Gewisse Typen des Carcinoms, z. B. die verhältnissmässig oft zu beobachtende Cirrhosis carcinomatosa, wohl auch die meisten Fälle von Cancer nodosus eignen sich von allem Anfang nicht dafür. Der eigenthümliche Bau der Leber, welcher die rasche Ausbreitung einer ursprünglich circumscripten Affection auf weite Gebiete des Organs ausserordentlich begünstigt, die sehr früh zur Thatsache werdende Multiplicität der bösartigen Neubildungen, die früher dargelegten Schwierigkeiten der Frühdiagnose, die meist blos auf eine Erkrankung des Darmsystems hinweisende Anamnese lassen eine präcise Indication zu einem auf die Leber gerichteten operativen Eingriff fast immer zu spät aufstellen. Manche Chirurgen verlangen deshalb, dass auf Grund der oben geschilderten Frühsymptome, die mit mehr oder weniger Bestimmtheit auf

eine ernstliche abdominelle Erkrankung hinweisen, eine Probeincision gemacht werde. Auf diese Weise könnte dann auch ein etwa in der Leber vorhandener, mässig, etwa bis hühnerei- oder apfelgrosser und günstig situirter Tumor exstirpirt werden. Ich selbst wüsste nicht, was gegen eine Probelaparotomie an sich vorzubringen wäre. Ueberlegt man aber, wie oft in der Praxis dieser Eingriff wirklich auf so vage Anzeichen hin nöthig, und wie oft er mit Rücksicht auf naheliegende diagnostische Irrthümer umsonst gemacht würde, so ist zu begreifen, dass die Durchführung solcher Vorschläge am Widerstande der Patienten und ihrer Angehörigen, sowie am Einspruch selbst jener Aerzte, die sich einige Male getäuscht haben, grossentheils scheitern muss. Es werden sich also immer viele günstige Umstände vereinigen müssen, damit gelegentlich einmal eine Leberresection zum Heile des betreffenden Kranken ausgeführt werde. Der Ruhm, als Erster einen Leberkrebs, dessen Ausgangspunkt die Gallenblase gewesen, wirklich mit Erfolg entfernt zu haben, gebührt *Hochenegg*. Sehr lehrreich für die Beurtheilung des Eingriffes ist ein Fall von *Lücke* geworden. Dieser wurde im Jahre 1891 wegen gelungener Entfernung des linken Leberlappens publicirt und galt allgemein als Beispiel eines geheilten primären Lebercarcinoms, bis er sich nach einer neuerlichen Mittheilung *Madelung's* (1898) doch nur als Syphilom herausstellte.

9. VORLESUNG.

Gallensteine.

Von

E. Neusser,

Wien.

Meine Herren! Die Cholelithiasis ist ein Grenzgebiet für Internisten und Chirurgen. Beiden ist ihr Symptomencomplex gleich geläufig und beide müssen Hand in Hand gehen in der Erforschung der Aetiologie, in der Sicherung der Diagnose und Prognose, in der Aufstellung therapeutischer Maassnahmen.

Manche Erfolge auf diesem Gebiete verdanken wir den Internisten, viele den Chirurgen, die allerdings mit Autopsien in vivo zu thun haben. Aber trotz zahlreicher Forschungen und Statistiken aus beiden Lagern sind noch nicht einmal die principiellsten Fragen bei der Cholelithiasis völlig aufgeklärt, so die Frage des Icterus, ja nicht einmal die des Mechanismus der Gallensteinkolik.

Die Aetiologie der Gallensteinbildung, dieses wichtigste Moment, welches für beide Theile aufklärend und für die Indicationsstellung bestimmend wirken könnte, ist vorläufig noch völlig dunkel: Hier aseptische Entzündung — dort bakterielle Infection, auf der einen Seite das Vertrauen auf die sterile Galle — auf der anderen das Gespenst des Bacterium coli, die übertriebene Furcht vor allen möglichen anatomischen Complicationen und der alte Glaube an die Wirksamkeit der Brunnencur.

Es lässt sich nicht leugnen, dass gegenwärtig die Chirurgen das grosse Wort in dieser Frage führen und beinahe schon die frühzeitige Operation mit der radicalen Heilung identificiren. Dabei können sie aber jeden Tag die Ueberraschung erleben, dass gegenüber der Entdeckung eines antibakteriellen Serums, das die „Gallensteine“ zur Latenz brächte, ihre Radicaloperationen dasselbe Schicksal ereilen würde, wie die Tracheotomie bei reiner Diphtherieinfection.

Bis zu dieser glücklicheren Epoche muss sich der Kliniker, um beiden Theilen gerecht zu werden, darauf beschränken, das Individuum im gegebenen Falle vor beiden Extremen, vor der Operationssucht und vor dem Verpassen des rechten Augenblickes, zu bewahren.

Die geläufigen Symptome der Cholelithiasis sind Schmerzen, die entweder plötzlich auftreten oder rasch anwachsen, im rechten Hypochondrium,

nach dem Rücken, in die Schultergegend ausstrahlen, Aufstossen und Erbrechen, Frösteln oder ausgesprochener Schüttelfrost, Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend mit nachfolgendem Icterus. Alle diese Symptome werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Diagnose der Cholelithiasis berechtigen. Und doch gibt es wieder Fälle, bei denen derselbe Symptomencomplex in eben derselben Reihenfolge vorliegt und zu unserer Ueberraschung statt der erwarteten Gallensteine im Stuhle der Abgang von Echinococcusblasen unsere Diagnose völlig ändert. Schon aus diesem einzigen Beispiele ist ersichtlich, dass selbst die regulären Formen der Cholelithiasis diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Um so heikler wird die Situation, wenn es sich um eine atypische, unter fremden Bildern einsetzende Form dieser polymorphen Krankheit handelt, die uns dann unter der Maske einer Meningitis, Endokarditis, eines Lungenabscesses, eines Magencarcinoms oder eines Ileus entgegentritt.

Die Statistik der Fehldiagnosen auf diesem Gebiete ist so gross, dass man nur durch peinlichste Berücksichtigung der einzelnen Symptome vor Irrthümern bewahrt bleibt. Um dies zu erreichen, ist es absolut geboten, den Kranken vom Kopf bis zum Fuss mit allen modernen Hilfsmitteln zielbewusst zu untersuchen; denn es liegt die Gefahr nahe, dass eines der Symptome, an dem man bei oberflächlicher Untersuchung achtlos vorüberging, für die Diagnose geradezu entscheidend gewesen wäre.

Das sinnfälligste Symptom, welches vom ersten Momente der einfachen Inspection an sich der Aufmerksamkeit des Untersuchenden förmlich aufdrängt, ist der Icterus.

Seine diagnostische Bedeutung erhellt in Fällen, welche durch geraume Zeit als Ulcus ventriculi, Cardialgien oder Darmkoliken oder als Wanderniere gedeutet werden, und bei denen erst das Auftreten des Icterus die wahre Natur des Leidens an den Tag bringt.

Der Icterus bei Cholelithiasis ist entweder directe Folge der Gallensteine oder Lymphdrüsenschwellungen an der Leberpforte, oder entsteht unabhängig von denselben durch begleitende selbständige Katarrhe der Schleimhaut, durch Neubildungen des Magens, des Duodenums, durch Pankreastumoren oder auch durch andere ausserhalb der Leber gelegene Geschwülste, z. B. Hydronephrose.

Am häufigsten und am leichtesten zu erklären ist der Icterus durch Gallensperre, bedingt durch Steinobstruction des Choledochus oder Hepaticus, also, wie ihn *Riedel* nennt, der rein lithogene Icterus. Die Intensität dieses Icterus hängt hauptsächlich von der Grösse der Steine, zum Theil auch von dem Grade der durch vorausgegangenen Steinabgang bedingten Ausdehnung der Gallengänge, zum Theil von der Lagerung der Steine in etwaigen Divertikeln des Ganges ab. Wenn der Gallengang an der Stelle, wo der Stein sitzt, erweitert ist, oder wenn sich in dem Steine eine Rinne befindet, durch welche die Galle unbehindert abfliessen kann, so kann auch bei grossen Steinen im Ductus choledochus der Icterus geringfügig sein oder ganz fehlen, Fälle, die schon *Morgagni* bekannt waren.

Bei Steinobstruction des Choledochus kann Icterus auch dann fehlen, wenn ein accessorischer Ductus choledochus besteht, durch welchen die Galle in den Darm abfliessen kann, eine Bildungsanomalie, die *Fallopius* und *Vater* beobachtet haben. *Frank* beschrieb einen Fall, in dem sich der

Choledochus in zwei Aeste theilte, von denen der eine in das Jejunum, der andere in das Kolon mündete.

Ferner kann der Icterus trotz lithogenen Verschlusses des Choledochus fehlen, wenn durch eine gleichzeitig vorhandene Gallenblasen-Kolonfistel die Galle freien Abfluss in den Darm hat; in solchen Fällen wird im Erbrochenen nie Galle auftreten, während die Stühle, namentlich bei rascher Peristaltik, unzersetzte grünliche bilirubin- oder biliverdinhaltige Galle enthalten werden.

Andererseits kann intensiver Icterus selbst bei kleinen unbeweglichen Steinen im Choledochus bestehen, wenn sich secundäre Katarrhe der Gallenwege entwickeln.

Stauungsicterus bei Cholelithiasis kann auch durch Compression des Choledochus entstehen, und zwar entweder durch die mit Steinen gefüllte oder hydropische Gallenblase oder durch Knickung und Verlagerung derselben bei Verwachsungen mit den Nachbarorganen oder durch Abscesse, welche in der Umgebung der Gallenblase infolge von Pericholecystitis entweder spontan oder nach operativen Eingriffen entstehen.

Auch steinhaltige Divertikel der Gallenblase und des Ductus cysticus können durch Compression des Choledochus entweder einen dauernden hochgradigen oder einen in seiner Intensität schwankenden Icterus erzeugen.

Neben diesem durch lithogenen Verschluss oder Compression des Choledochus bedingten Icterus hat uns *Riedel* mit einer Form des Icterus bekannt gemacht, die er im Gegensatze zu dem rein mechanischen als entzündlichen Icterus bezeichnet. Derselbe entsteht durch Fortpflanzung der entzündlichen Schleimhautschwellung von der Gallenblase durch den Ductus cysticus auf die Gallengänge. Er ist gleichsam ein Icterus catarrhalis mit dem Unterschiede, dass beim gewöhnlichen katarrhalischen Icterus der Process vom Darm aus auf den Choledochus fortschreitet, während hier den Ausgangspunkt der entzündlichen Schwellung die Gallenblase bildet. Die Berechtigung zur Annahme eines solches Icterus stützt *Riedel* auf die Befunde bei den Operationen jener Fälle von irregulärer und „erfolgloser" Cholelithiasis, denen typische Anfälle von Gallensteinkoliken vorausgegangen sind, bei denen die Operation nur grosse, runde, nicht facettirte Steine in der Gallenblase ergab, die den Choledochus unmöglich passiren konnten, andererseits die während der Anfälle wiederholt vorgenommene Untersuchung der Stühle niemals einen Abgang von Steinen erkennen liess.

Zweifellos in diese Gruppe des entzündlichen Icterus, vorausgesetzt, dass bei der Operation Steine im Choledochus nicht gefunden wurden und Compressionen des Choledochus durch steinhaltige Divertikel des Cysticus ausgeschlossen sind, gehört jener den operativen Eingriffen an der Gallenblase mit vollständiger Entleerung der Steine folgende transitorische Icterus, der seinen Ursprung wahrscheinlich den chirurgischen Manipulationen an der Gallenblase und am Cysticus verdankt, offenbar durch Fortpflanzung der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut des Cysticus auf den Choledochus. Ferner kann Blutung aus der verletzten Gallenblasenwand in die Gallenwege und Gerinnung des Blutes in denselben gleichfalls Stauungsicterus bewirken. Es ist aber zu bedenken, dass die entzündlichen Veränderungen an der Gallenblasenwand zu secundärer Infection und Intoxication auf dem Wege der Blutbahn führen und diese Processe einen

Icterus veranlassen können, der bei Gallensteinkranken ebenso als toxischer aufzufassen ist, wie bei Ausgang der Infection von einem anderen Orte. Aehnliches gilt von dem postoperativen Chloroformicterus, der sich in gleicher Weise wie der vorher erwähnte septisch-toxische Icterus durch mangelnde Darmacholie von dem Stauungsicterus unterscheidet.

Die Gelbsucht kann von der leichtesten Färbung der Sklera bis zum intensivsten Icterus schwanken. Der intensive Icterus ist immer ein Zeichen eines lithogenen Verschlusses des Hepaticus oder Choledochus, einer narbigen Strictur infolge von Ulceration an der Stelle, wo der Stein fixirt wurde. Der Icterus kann bei Gallensteinkoliken schon 6—12 Stunden nach dem Anfalle entstehen. Dieses rasche Auftreten des Icterus nach dem Schmerzanfalle unterscheidet die Gallensteinkoliken von den Cardialgien, welche eine Indigestion begleiten und manchmal mehrere Tage dem Einsetzen eines Icterus catarrhalis vorangehen.

Doch auch bei der Cholelithiasis kann die Entwicklung des Icterus ausnahmsweise langsam und progressiv sein, eine neue Quelle diagnostischer Irrthümer gegenüber den die Gallenwege langsam und progressiv comprimirenden Neoplasmen. Ein chronischer, lange bestehender Icterus kann selbstverständlich nach Abgang der Steine durch Perforationsöffnungen in den Darm und Aufhören der Gallensperre rasch zurückgehen.

Das rasche Verschwinden des Icterus deutet aber nicht immer auf eine Perforation. Die Ursache dieses Vorganges kann auch darin liegen, dass der fixirte Stein gelockert wird und sich in dem dilatirten Choledochus in retrograder Richtung bewegt.

Nach Durchbruch des Steines in das Duodenum und Abgang desselben kann durch narbige Retraction der Perforationsöffnung eine dauernde Verengerung oder Verschliessung des Ductus choledochus entstehen und auf diese Weise ein bereits zurückgegangener Icterus neuerdings auftreten. Zur Differentialdiagnose des chronischen Obstructionsicterus, bedingt durch im Choledochus festsitzende Steine, und der Compression des Choledochus durch Steine im Cysticus oder seinen Divertikeln möge auf den Umstand hingewiesen werden, dass bei lithogenem Verschluss des Choledochus alle Momente, welche die Gallensecretion anregen, auch den Icterus steigern, während dieselben Momente, wie z. B. reichliche Flüssigkeitszufuhr dann, wenn die Compression des Choledochus etwa durch ein Divertikel bedingt ist, nach Ueberwindung des Hindernisses einen Gallenerguss in den Darm ermöglichen und durch Entlastung der Gallenwege von der angestauten Galle eine Abnahme des Icterus bewirken können.

Als einschlägiges Beispiel möchte ich hier einen Fall mittheilen, den ich am 13. Februar 1900 in der Klinik vorstellte, einen 32jährigen Eisenbahnconducteur, der seit 4 Jahren an Gallensteinkoliken litt mit der charakteristischen Ausstrahlung in die Schulter und Schüttelfrösten. Im Anschluss an den letzten Anfall wurde der Patient dauernd ikterisch.

Seit dem Auftreten des Icterus wiederholten sich die Anfälle nicht mehr. Die Gelbfärbung blieb aber bestehen und hatte die Eigenthümlichkeit, dass sie im Winter, namentlich wenn es sehr kalt war, besonders intensiv wurde, während sie im Sommer weniger zu bemerken war. Appetit und Stuhlgang waren ungestört. Patient hatte weiter keine Beschwerden, nur fortwährende Müdigkeit. Die auf der Klinik *Albert* vorgenommene Operation ergab einen Stein, der in einem Divertikel des Ductus cysticus

lag und den Choledochus comprimirte. Da wir sonst bei chronischem, wenn auch schwankendem Icterus gemeiniglich eine lithogene Obstruction des Choledochus diagnosticiren, so ist in diesem Falle die Anamnese des Kranken, nämlich die Zunahme des Icterus im Winter und die Abnahme desselben im Sommer beachtenswerth. Man könnte sich die Sache zur Noth so erklären, dass der Patient im Sommer mehr getrunken und durch Steigerung der Gallensecretion die Unwegsamkeit des Choledochus überwunden hat. Diese Beobachtung ist um so interessanter, als nach *Hermann* ein durch Verlegung des Ductus choledochus hervorgerufener Icterus sich während der Trinkcur in Karlsbad verstärkt.

Auch bei Cholelithiasis intrahepatica kann der Icterus von der Concentration der Galle abhängen. Er kann vollständig fehlen, wenn die Galle dünnflüssig ist, andererseits bei angestauter dickflüssiger sandig-breiiger Galle einen hohen Grad erreichen *(Leichtenstern)*.

Von besonderer Bedeutung für die Entstehung des Icterus bei Cholelithiasis und überhaupt für die des Icterus im allgemeinen sind jene Fälle, bei welchen man aus der angelegten Gallenfistel reichlichen Abfluss von Galle beobachtet hat und trotzdem den Icterus fortbestehen sah, ohne dass ein mechanisches Hinderniss in den Gallenwegen nachgewiesen werden konnte.

Eine entzündliche Schwellung des Cysticus lag demnach nicht vor, folglich auch kein entzündlicher Icterus. Diesen Icterus kann man sich kaum anders erklären als durch eine directe Läsion der Leberzellen; ob als Diffusionsicterus im Sinne *Liebermeister's*, oder, wie *Minkowski* und *E. Pick* meinen, durch eine perverse Secretion der Leberzellen bedingt, muss vorläufig dahin gestellt bleiben.

Diese Erklärungsversuche stehen im Einklange mit den Ergebnissen der Untersuchungen von *Browicz*, der alle Formen des Icterus auf gesteigerte Function der Leberzellen zurückführt, die, durch verschiedenartige Einflüsse gereizt, übermässige Quantitäten Nähr- und Functionsmateriales, eventuell Hämoglobin, aufnehmen und zu Galle verarbeiten.

Der Umstand, dass der Icterus sich mitunter schon einige Stunden nach Beginn der Gallensteinkolik in voller Intensität entwickelt, während der experimentelle Icterus nach Unterbindung des Choledochus mindestens 24 Stunden, gewöhnlich 2—3 Tage oder auch länger auf sich warten lässt, hat schon *Pick* im Jahre 1895 veranlasst, im Gegensatz zu den allgemein geltenden Anschauungen den Satz auszusprechen, dass der Icterus bei der Gallensteinkolik kein Obstructionsicterus sei, sondern durch Reflexe auf die Secretionsnerven der Leber zustande komme (nervöse Paracholie), ein Reflex, der von den sensiblen Nerven der Gallenblase auf die Secretionsnerven vermittelt wird.

Die Raschheit, mit der sich Icterus nach Beginn des Anfalles entwickelt, könnte aber auch auf mechanische Weise erklärt werden, wie dies thatsächlich *Gerhardt* in seinem Vortrage über Icterus duodenalis thut, indem er sagt: „Bei Gallensteinkolik steht die Galle innerhalb der Gallenwege nicht blos unter dem Secretionsdrucke, sondern auch unter dem der krankhaft sich zusammenziehenden Gallenblase, sie tritt deshalb rasch in die Lebervenen über und man kann bereits 6 Stunden nach Beginn des Anfalles Spuren, nach 12 Stunden ausgesprochene Formen der Gelbsucht vorfinden.“ Diese Contractionen der Gallenblase könnten aber nur bei permeablem Cysticus für die Entstehung des Icterus maassgebend sein, also

bei der regulären Cholelithiasis mit Wanderung des Steines durch den Cysticus, während bei der irregulären Form derselben mit Verschluss des Cysticus das Auftreten des Icterus auf diese Weise nicht erklärt wird, es wäre denn, dass hierbei den selbständigen reflectorischen Contractionen des Choledochus und insbesondere des an dem duodenalen Endstück desselben befindlichen circulären Schliessmuskels (Sphincter choledochi) eine ähnliche Rolle zukäme, wie denen in der Gallenblase selbst. Dadurch könnte der Druck in dem Gallensystem jene Höhe erreichen, die zum Uebertritt der Galle in die Blutbahn genügt.

Wir sehen also, dass eine befriedigende Erklärung des Icterus für alle Fälle der Gallensteinkolik noch nicht gegeben ist, und dass bei dem Zustandekommen desselben wahrscheinlich mehrere Componenten mitwirken.

Ein Symptom, welches mit dem Icterus in unmittelbarem Zusammenhange steht, ist der Pruritus cutaneus, der den Anfällen manchmal vorausgeht oder ihnen folgt. Bei bestehendem Icterus kann eine Zunahme des Pruritus einen herannahenden Anfall verkünden. Dieses an sich höchst belästigende Symptom kann durch Kratzen der Haut mittelbar gefährliche Complicationen hervorrufen, wie Furunculose der Haut und secundäre Staphylokokkeninfection der Gallenwege, wie ich selbst einen solchen Fall bei einer Patientin aus Salonichi gesehen habe.

Localer Hauticterus in Form einer schwarzgrünen Verfärbung der Haut im rechten Hypochondrium wurde einige Zeit vor Durchbruch eines durch Perforation der steinhaltigen Gallenblase gebildeten Abscesses beobachtet.

Xanthombildungen sind bei Ikterischen keine seltene Erscheinung, doch habe ich Xanthome an den Augenwinkeln oder Lidern auch bei Gallensteinkranken häufig gesehen, die keinen Icterus hatten, ein Befund, dem ich namentlich für die Diagnose der irregulären Cholelithiasis eine gewisse Bedeutung beimessen möchte.

Erscheinungen seitens des Nervensystems spielen in der Klinik der Cholelithiasis eine wichtige Rolle und können sowohl während des Paroxysmus als auch in den einzelnen Phasen der Erkrankung in den Vordergrund treten. Dass die nervösen Symptome verschieden sein werden, je nachdem man es mit einem neurasthenischen oder hysterischen Individuum, mit einem Kinde oder mit einem Greise zu thun hat, ist einleuchtend.

Hochgradige psychische Störungen, Tobsuchtsanfälle, allgemeine Convulsionen, hallucinatorische Verwirrtheit, klonische Krämpfe, die in den Muskeln der rechten Bauchseite beginnen und sich auf die Extremitäten oder die Nackenmuskulatur fortsetzen, Erscheinungen von Hemiplegie können im Anfalle das Bild vollkommen beherrschen und in Ausnahmsfällen auch zum letalen Exitus führen.

Die Lage der Kranken während des Paroxysmus kann verschieden sein, die einen liegen auf dem Rücken, auf der Seite, dem Bauche, andere krümmen sich oder knien nieder und stützen den Kopf auf den Boden, andere wieder machen wie säugende Mütter wiegende Bewegungen.

Eine Patientin, die ich selbst beobachtete, zeigte während des Anfalles den charakteristischen Arc de cercle mit Hyperäthesie der Haut in der Lebergegend und hysterischen Contracturen.

Auch Reflexparalysen, wie sie nach Blasen- und Uterusaffectionen vorkommen, werden von *Trousseau* als Folgezustände der Gallensteine erwähnt.

Kopfschmerzen werden bei Gallensteinkranken häufig in der Literatur beschrieben. *Frerichs* beobachtete Fälle, in denen starke Kopfschmerzen, Herzklopfen, lebhafte Pulsation der Abdominalaorta und Nasenbluten während der Anfälle in den Vordergrund traten. *Kehr* hat Fälle gesehen, bei denen die Migräne nach operativer Entfernung der Gallensteine verschwand. *Kraus* fand in der Anamnese vieler Gallensteinkranker Migräne und bemerkt, dass bei vielen Patienten mit dem Auftreten der ersten Gallensteinkolik die Migräneanfälle selten geworden oder ganz verschwunden sind. Ich habe selbst auch Fälle letzterer Art gesehen, glaube jedoch, dass es sich bei den meisten um eine zufällige Coincidenz zweier häufiger Krankheitszustände handelt.

Kopfschmerzen bei chronischem Icterus sind Theilerscheinungen der Cholämie, in anderen Fällen durch anatomische Erkrankungen der Meningen bedingt, wie z. B. Pachymeningitis haemorrhagica oder Meningitis, welch letztere nicht selten im Anschlusse an eine infectiöse Cholangitis die Endphase der Gallensteinkrankheit bildet. Wir können also im Verlaufe einer Cholelithiasis schweren cerebralen Symptomen, Delirien, soporösen und stuporösen Zuständen begegnen. Dadurch tritt die Cholelithiasis in differentialdiagnostischer Hinsicht in innige Beziehung zur acuten Leberatrophie, bei welcher das frühzeitige Auftreten psychischer Störungen, das mit den übrigen Symptomen in einem Missverhältniss steht, ein wichtiges diagnostisches Element bildet. Ich wurde vor Jahren als Assistent der Klinik *Bamberger* auf die Geburtsklinik *Braun* zu einer Schwangeren gerufen, welche plötzlich unter furchtbaren Schmerzen in der Lebergegend mit Icterus erkrankt war, so dass man Anfangs an Gallensteine dachte. Bald danach traten Delirien und progressive Abnahme der Leberdämpfung ein. Die Autopsie ergab acute gelbe Leberatrophie. Die Verkleinerung der Leberdämpfung ist bei Schwangeren keineswegs so leicht zu deuten. Die Delirien und psychischen Störungen können bei beiden Erkrankungen vorkommen, andererseits sind auch die chemischen Harnanalysen auf Leucin und Tyrosin weder sofort am Krankenbette ausführbar, noch absolut entscheidend, da eben auch Fälle von Cholelithiasis mit Leucin und Tyrosin im Harn, offenbar bedingt durch herdweise Leberzellennekrosen, bekannt sind.

Unter den nervösen Erscheinungen sind die Schmerzen, die den Paroxysmus der Gallensteinkolik begleiten, das in dem klinischen Bilde am meisten hervorstechende Symptom. Sie beginnen gewöhnlich 3—4 Stunden nach der Mahlzeit, also dann, wenn die Hauptmasse des sauren Speisebreies sich in das Duodenum ergiesst, im Gegensatze zu den bald nach der Nahrungsaufnahme auftretenden Kardialgien bei Magengeschwüren und acutem Katarrh. Durch die lebhafte Peristaltik der Gallenwege wird der Stein im Blasenhalse gefangen und auf diese Weise weiter in den Ductus cysticus getrieben. Bei dem Nachlassen des Krampfes der Blasenmuskulatur kann der Stein in die Blase zurückfallen, in der Regel wandert er aber weiter, bis er schliesslich die Duodenalmündung des Choledochus, eventuell auch den Darm erreicht. Diese Wanderung des Steines von der Gallenblase bis zum Duodenum verläuft bei der regulären Form der Cholelithiasis gewöhnlich unter dem bekannten Bilde der Gallensteinkolik. Die hierbei auftretenden Schmerzen sind bedingt durch eine acute Dilatation der Gallenwege und Reizung ihrer sensiblen Nervenfasern, sei es durch den

Stein oder durch die über dem Steine angestaute Galle oder auch durch Erosion der Schleimhaut durch scharfkantige Steine.

Die Exacerbationen der Schmerzen, durch acute Dilatation der Gallenwege angeregt, sind bedingt durch Contraction der Muskulatur der Gallenblase und der Gallenwege, analog den Uteruscontractionen in der Austreibungsperiode. Das grösste Hinderniss für die Passage des Steines bietet der enge Ductus cysticus und die Portio intestinalis des Choledochus.

Die zwei Schmerzphasen, welche theoretisch bei der Passage des Cysticus und der duodenalen Papille bei der regulären Cholelithiasis a priori zu erwarten und als diagnostische Merkmale nicht zu verachten wären, als zwei im Krankheitsbilde der Cholelithiasis streng unterscheidbare Schmerzexacerbationen, wie sie von einigen Autoren beschrieben werden, mögen zwar vorkommen, doch habe ich sie bisher in meinen Fällen nicht beobachtet. Der Nachlass der Schmerzen und die Exacerbationen sind durch Contractionen bedingt, und ich denke mir, dass gerade wie bei rasch aufeinander folgenden Wehen nachträglich nicht ermittelt werden kann, ob die erste, die mittlere oder die letzte die schmerzhafteste war, auch bei der Cholelithiasis die Isolirung dieser zwei Schmerzperioden, welche den Uebergang der Concremente aus einem engeren in einen weiteren Canal markiren sollen, mehr theoretisch construirt ist, als der Wirklichkeit entspricht.

Nach *Riedel* sind die Schmerzanfälle bei Cholelithiasis, auch bei der regulären, zu Beginn des Anfalles nicht auf Steineinklemmung im Cysticus zurückzuführen, sondern auf Cholecystitis. Die den Stein in den Cysticus treibende vis a tergo ist der Druck des rasch anwachsenden entzündlichen Exsudates in der Gallenblase (entzündlicher Hydrops der Gallenblase).

Selbst die nach dem Einklemmungsschmerz wiederkehrenden Koliken erklärt *Riedel* durch eine neuerliche Entzündung der Gallenblase.

Die bei lithogenem Verschluss des Cysticus auftretenden Kolikanfälle bezeichnet *Riedel* als erfolglos, wenn hierbei der Stein den Cysticus nicht passirt, im Gegensatze zu den erfolgreichen Koliken, bei welchen der Stein nach erfolgter Passage durch den Cysticus in den Choledochus und schliesslich in das Duodenum gelangt.

In ähnlicher Weise erklärt *Riedel* die Kolikanfälle inclusive des Icterus, welche nach erfolgtem Anlangen des Steines im supraduodenalen Theile des Choledochus ohne Einklemmung desselben und ohne Gallensperre auftreten, als hervorgerufen durch eine plötzliche entzündliche Reaction der Schleimhaut gegen den Eindringling.

Wir sehen also, dass selbst der Mechanismus der Gallensteinkolik in verschiedener Weise gedeutet wird.

In Fällen von Cholelithiasis, in welchen die Koliken sich blos durch Magenkrämpfe, Erbrechen und Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend verrathen, können die Exacerbationen der Schmerzen bei Bewegungen eine diagnostische Bedeutung gegenüber den Schmerzen anderer Provenienz haben.

Ein mit Cholelithiasis auf der Klinik befindlicher Patient klagte über Verstärkung der Schmerzen bei Fahren auf schlechten Strassen und Rütteln während der Wagenfahrt ins Spital, also analog den Blasensteinkranken. Ein anderer Patient, der neben Druckempfindlichkeit der Gallenblase auch Reibegeräusche daselbst darbot, bemerkte, dass beim Springen mit dem rechten Fusse der Schmerz in der Gallenblasengegend und über dem rechten

Ligamentum Pouparti besonders heftig auftrat. Beim Aufspringen mit dem linken Fusse traten nur schmerzhafte Sensationen in der Gallenblasengegend auf, desgleichen bei schnellem Laufen oder Rechtslagerung. Beim Stiegensteigen waren die Schmerzen stärker wie beim Abwärtsgehen, jedoch besonders heftig beim Abspringen auf den rechten Fuss. Die Wirbelsäule vom 2.—6. Brustwirbel inclusive war auf Druck schmerzhaft, innerhalb dieser Schmerzzone bestand Hauthyperästhesie, stärker rechts als links.

Berücksichtigung müssen ferner die Ausstrahlungen der Schmerzen bei Cholelithiasis finden. In classischen Fällen beginnen die Schmerzen in der Gallenblasengegend und strahlen in die rechte Schulter aus. Zu Beginn des Anfalles empfinden manche Kranken ein eigenthümliches Frösteln und Ziehen entlang dem Rücken. Dabei ist die Gallenblasengegend auf Druck empfindlich. Demgegenüber gibt es eine stattliche Anzahl von Fällen, wo die Localisation der Schmerzen eine irreguläre ist und die Ausstrahlung nach verschiedenen Richtungen des Körpers stattfindet. Die Schmerzen können unmittelbar unter dem Processus xiphoideus localisirt bleiben, ohne gegen die Hypochondrien auszustrahlen, und ohne auf Druck zuzunehmen. Verwechslungen mit prätuberculösen Gastralgien, Dyspepsien, Ulcus oder Magenkrebs, mit Crises gastriques werden demnach möglich sein.

Manchmal werden die Schmerzen in der Brust, im Thorax, im Oesophagus localisirt, manchmal in der Brustdrüsengegend, so dass die Kranken glauben, an Mammakrebs zu leiden. Bei Irradiationen der Schmerzen im Abdomen, namentlich um den Nabel herum, denkt man an Darmkoliken, Enteralgien. Die Diagnose zwischen Colica saturnina und Gallensteinkolik kann unter Umständen Schwierigkeiten bereiten, wie ich selbst einen solchen Fall kenne, der eine Blumenmacherin betraf, die gleichzeitig einen Bleisaum und leichten Icterus zeigte. Bei Frauen denkt man an Affectionen der Genitalien, Metritis, Parametritis u. dergl., umsomehr als manche Fälle von Gallensteinkolik zur Zeit der Menstruation auftreten. Häufig kommt Appendicitis in Frage, namentlich bei nach oben umgeschlagenen oder gar mit der Gallenblase verwachsenem Processus vermiformis.

Die Schmerzen sind stechend oder reissend, manchmal besteht ein Gürtelgefühl. Sie können auch bei Lagewechsel wandern. Die kolikartigen Schmerzen im rechten Hypochondrium können sehr flüchtig sein oder mehrere Tage dauern. Ausstrahlungen gegen den Rücken oder in die Kreuzgegend, wie dies bei Pankreascarcinomen, bei Geschwüren der hinteren Magenwand, bei Carcinomen des Magens mit Metastasen in den retroperitonealen Drüsen, bei Ulcus und Carcinomen des Duodenums vorkommt, werden in seltenen Fällen auch bei Cholelithiasis beobachtet. Die Empfindlichkeit der Lumbal- und Dorsalwirbel bei Druck und bei Beklopfen derselben kommt bei Cholelithiasis in ähnlicher Weise wie bei Ulcus ventriculi vor. Doch scheint der Schmerz bei Beklopfen der Wirbel mit der Faust häufiger der Cholelithiasis zuzukommen. Bei einer 68jährigen Patientin gesellten sich zu den typischen Gallenkoliken auch brennende, in die Kreuzgegend ausstrahlende Schmerzen in der Blasengegend mit Harndrang und Entleerung eines dunkel gefärbten Harnes mit reichlichem rothen Harnsediment. Die Patientin litt früher an Rheumatismus der Hand- und Sprunggelenke.

In solchen Fällen, namentlich wenn Icterus fehlt, sind Verwechslungen der Gallensteinkolik mit Nierenkolik naheliegend.

Irradiationen gegen die Brust werden mit Pleurodynien, Rheumatismus, Intercostalneuralgien verwechselt.

Für die Differentialdiagnose der Gallensteinkolik und nervöser Leberkolik gibt *Th. Fuchs* insbesondere an, dass eine nervöse Leberkolik durch eine Karlsbader Cur stets verschlechtert wird. Ich habe einen solchen Fall noch nicht gesehen. Die Fälle, die bei oberflächlicher Untersuchung für eine Leberkolik gehalten wurden, entpuppten sich meist als Intercostalneuralgien. Auch manche hysterische Pseudoappendicitis ist bei genauer Untersuchung nichts anderes, als Neuralgie des zwölften Intercostalnerven und seines Ramus perforans anterior. In solchen Fällen entscheidet Schmerzhaftigkeit des vertebralen und lateralen Druckpunktes, sowie das Vorhandensein von anderen nervösen Symptomen und Stigmata hysterica.

Dort, wo die Schmerzen gegen die Herzgegend und gegen den linken Arm ausstrahlen, kann die Diagnose recht schwer, fast unmöglich werden. Ein solcher Fall mit dieser Irradiation ist mir bekannt bei einem circa 50jährigen Patienten, der seit einigen Jahren an geringgradiger zeitweiliger Glykosurie mit Uraturie und Oxalurie litt. Plötzlich traten die besagten Schmerzen in der Gallenblase mit der sonderbaren Ausstrahlung auf, Zunahme des Zuckergehaltes auf 4·5% und Verlangsamung des Pulses auf 45. Der Herzbefund war negativ bis auf auf eine mässige Accentuirung des zweiten Aortentones. Die Diagnose tüchtiger Aerzte schwankte zwischen Angina pectoris infolge von Sklerosis der Kranzarterien und Cholelithiasis. Patient consultirte mich mehrere Monate nach dem Anfall, und ich entschied mich für die Diagnose Gallensteine, hauptsächlich deshalb, weil die Gallenblase auf Druck empfindlich war, der Patient beiderseits an den Augenlidern Xanthome zeigte, und weil ich die nach dem Anfalle aufgetretene Glykosurie, die bis auf Spuren von Zucker zurückgegangen war, am besten mit der Diagnose Cholelithiasis in Einklang bringen konnte. Auffallende Steigerung der Zuckerausscheidung bei Coronaranginen der Diabetiker sind mir nicht bekannt.

Als Gegenstück hierzu ist mir ein Fall aus der Klinik *Bamberger* erinnerlich, der eine circa 35jährige Frau betraf, welche an Aorteninsufficienz mit Erscheinungen einer Coronarangina litt. Nach einem solchen Anfalle, der mit Erbrechen einherging, trat leichter Icterus mit Druckempfindlichkeit der Leber auf. Die Diagnose lautete auf Insufficienz der Aortenklappe, Sklerose der Kranzarterien, Cholelithiasis. Die Patientin starb kurz danach während des Anfalles. Die Section ergab Insufficienz der Aorta, Verengerung der Kranzarterien, keine Gallensteine.

Diese beiden Fälle beweisen, dass man vor das schwerwiegende Dilemma, ob Angina pectoris oder Cholelithiasis, treten kann, und dass hierbei sämmtliche für die Differentialdiagnose beider Erkrankungen geltende objective Zeichen minutiös berücksichtigt werden müssen.

Kolikartige Darmschmerzen im Hypochondrium und rechten Hypogastrium mit Meteorismus und Stuhlverstopfung können bei Cholelithiasis durch Verwachsungen der Gallenblase mit dem Colon transversum und ascendens bedingt sein. Besonders wird die Entstehung derartiger Verwachsungen durch Hängebauch und Hepatoptose begünstigt.

Reissende und ziehende Schmerzen in der Lebergegend vor jedem Stuhlgang, welche nach der rechten Schulter ausstrahlten, beobachtete *Kelling* in einem Falle von Cholelithiasis, die zur Adhäsion des Quer-

kolons mit dem Leberrande führte. Nach Durchtrennung der Adhäsionen schwanden die Schmerzen.

Typische Kolikanfälle mit chronischem Icterus können durch blosse Adhäsionen ohne Gallensteine bedingt sein. In einem solchen Falle von *Leichtenstern* wurde die Gallenblase total atrophisch, mit der Nachbarschaft fest verwachsen gefunden. Keine Concremente, auch im Cysticus und Choledochus keine Steine nachweisbar. Die Verwachsungen wurden gelöst, der Icterus schwand bald nach der Operation und der Patient ist vollständig geheilt.

Durch Druck wird gewöhnlich kein Nachlass der Schmerzen erzielt zum Unterschiede von manchen Formen der Colica saturnina. Manchmal beobachtet man Erleichterung nach Aufstossen von Gasen oder nach Abgang von Flatus und Stuhl. Solche Fälle können zu Verwechslungen der Colica hepatica mit Colica flatulenta führen.

Die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme ist in der Mehrzahl der Fälle ohne wesentlichen Einfluss auf die Schmerzen; wenn es auch bei Gallensteinen vorkommt, dass der Schmerzanfall unmittelbar durch Nahrungsaufnahme ausgelöst wird, wodurch die Diagnose irrthümlich auf Ulcus ventriculi gelenkt wird, andererseits bei Ulcus, namentlich mit starker Magensaftsecretion und Hyperchlorie nicht selten Nachlass der Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, wodurch die Salzsäure gebunden wird, auftritt, so darf man hierbei den Einfluss der Qualität der eingenommenen Nahrung und Flüssigkeit nicht unterschätzen. Patienten, die früher ohne Beschwerden stark gewürzte und gepfefferte Speisen vertragen konnten, bekommen nach Genuss derselben heftige Magenschmerzen, ein Umstand, der im gegebenen Falle, wo die Diagnose zwischen Ulcus und Cholelithiasis schwankt, zu Gunsten des Ulcus entscheidet, wie ich einen solchen Fall beobachtete, der sich durch eine später aufgetretene Hämatemesis als Ulcus declarirte. Auch die Zunahme der Schmerzen nach Genuss von saurem Wein kann unter Umständen für ein Ulcus sprechen, während eine mir bekannte Gallensteinkranke durch reichlichen Weingenuss eine Erleichterung ihrer Schmerzen fand.

Die Gallensteinkranken vertragen manchmal schwere und reizende Speisen leicht, aber es kommen auch Idiosynkrasien gegen gewisse Speisen vor. Ein mir bekannter Patient bekam nach seiner Angabe regelmässig Gallenkolik nach Fischmayonnaise. Auch etwaige, gegen die Magenbeschwerden zweifelhaften Ursprungs verabreichte Medicamente können einen Leitfaden für die Diagnose derartiger, in der Praxis häufig vorkommender Fälle geben, z. B. Pepsin und Salzsäure. Während ich bei Cholelithiasis nach Verabreichung von Pepsin und Salzsäure keine nennenswerthe Beeinflussung der vorhandenen Beschwerden sah, beobachtete ich in einem Falle, in welchem wegen Cardialgien dieses Mittel gegeben wurde, eine Zunahme der Schmerzen und einige Tage nach Gebrauch des Mittels Hämatemesis. Mahnt auch diese Beobachtung zu grosser Vorsicht bei Anwendung eines wirksamen Pepsins in zweifelhaften Fällen, so geht doch daraus hervor, dass ein solches unbeabsichtigtes therapeutisches Experiment der Diagnose unklarer Fälle zu Gute kommen kann.

Die nächtlichen Exacerbationen der Schmerzen, wie sie in einer grossen Zahl von Cholelithiasisfällen vorkommen, erklärt *Kehr* durch die Ansammlung der Galle in der Gallenblase. Bei Gallenfisteln beobachtet man, dass am Tage die Gallenabsonderung sehr gering, in der Nacht aber sehr

profus ist. „In der Nacht, in der der Mensch schläft und gewöhnlich nicht isst, sammelt sich die Galle in der Gallenblase an.“ Wenn auch diese Beobachtung und die Erklärung von *Kehr* richtig ist und speciell für die Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi und der Cholelithiasis insofern verwerthet werden kann, als der Ulcusschmerz bei leerem Magen oder bei Nacht selten besteht, während die Gallensteinkoliken sich häufig in der Nacht bei leerem Magen einstellen, so darf man doch diesem Symptom hierbei keine absolute Beweiskraft zumessen, umsoweniger, als auch bei Ulcus, namentlich bei gleichzeitig bestehender Hypersecretion Linderung der Schmerzen durch Nahrungszufuhr und damit im Zusammenhange besonders Nachts auftretende Schmerzen beobachtet werden *(Hesse)*. Auch bei den seltenen syphilitischen Magengeschwüren wird das nächtliche Auftreten der Schmerzen hervorgehoben.

Den Einfluss einer mehrtägigen Hungercur für diagnostische Zwecke habe ich in einschlägigen Fällen noch nicht systematisch durchgeführt, wiewohl ich mir denke, dass diese Versuche in complicirten Fällen, insbesondere dann, wenn der operative Eingriff in Frage kommt, gerechtfertigt wären. A priori müsste man annehmen, dass z. B. die Crises gastriques der Tabiker sich durch solche Hungercuren gar nicht beeinflussen lassen, desgleichen höchstwahrscheinlich auch nicht die durch Steine in den Gallenwegen bedingten Schmerzen, wenigstens nicht in auffallender Weise, während gerade bei Ulcus durch das Darniederliegen der Magensecretion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Schmerz entweder bedeutend nachlässt oder sistirt.

Die Intensität der Schmerzen bei Cholelithiasis, welche so grosse Schwankungen zeigt, steht nicht immer in einem Verhältnisse zu den übrigen reflectorischen Erscheinungen von Seiten des Magens, z. B. Erbrechen, wie bei einem 57jährigen Taglöhner Johann Sch . . ., bei dem die auf der Klinik beobachteten Schmerzanfälle, welche in der rechten Oberbauchgegend sassen und mit Icterus einhergingen, eine überwältigende Heftigkeit hatten, so dass Patient sich jammernd im Bette zusammenkrümmte. Irgend welche Beschwerden von Seiten des Magens fehlten bei diesen heftigen Schmerzanfällen, welche die früheren, bei denen nach Beschreibung des Kranken Erbrechen in den Vordergrund trat, an Heftigkeit weit übertrafen.

Die Schmerzen, die durch Pericholecystitis, Perihepatitis, circumscripte Abscesse oder Durchbrüche ins Peritoneum bedingt sind, gehören in das Gebiet der Peritonitis.

Man darf nicht vergessen, dass Leibschmerzen und Schmerzen im rechten Hypochondrium während der Menstruation auch durch eine Gallensteinkolik bedingt sein können. Dasselbe gilt auch für die Gravidität.

Es sind Fälle bekannt, dass am normalen Ende der Schwangerschaft Gallen- oder Nierensteinkoliken als Wehen gedeutet wurden, und auch im Wochenbette, wenn nach der Entbindung Schmerzen im Bauch, Erbrechen und Fieber mit Schüttelfrösten eintreten, kann die Cholelithiasis in Frage kommen. Hier kann nur die genaue Anamnese, das Auftreten der Schmerzen einige Stunden nach der Mahlzeit, der Puls, die eingehende Untersuchung der Gallenblasengegend und des rechten Hypochondriums zu der Diagnose einer complicirenden Cholelithiasis führen.

Unüberwindliche Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und Pankreassteinen bieten, zumal auch bei den letzteren Icterus vorkommen kann.

Der gleichzeitige oder sich an die Kolik anschliessende Diabetes, Fettstühle, Azotorrhoe und schliesslich der Abgang von aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehenden Concrementen sind wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Bei Fällen, in denen bei einem Tabiker Crises gastriques und gleichzeitig Icterus auftreten, kann die Diagnose manchmal nur durch peinliche Isolirung der einzelnen Symptome möglich sein.

Ich sah einen Patienten, der seit vier Jahren an Schmerzanfällen litt, die sich in Intervallen von 3 Wochen bis zu 3 Monaten in unregelmässiger Weise wiederholten; Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstarre; während eines Anfalles vor einem Jahre Icterus, der zwei Wochen andauerte. Es kann eben auch ein Tabiker gleichzeitig an Cholelithiasis leiden oder durch eine zufällige Indigestion einen katarrhalischen Icterus acquiriren.

Wir haben bisher zwei der häufigsten und auffallendsten Symptome der Cholelithiasis gewürdigt, den Icterus und den Schmerz. Geradeso, wie es Fälle von Cholelithiasis gibt, bei denen der Icterus fehlt, können andere wieder völlig schmerzlos verlaufen bei bestehendem oder aber fehlendem Icterus. Cholelithiasis ohne Schmerzen ist jedenfalls eine seltene Form. Vollkommen schmerzloser Verschluss des Choledochus durch einen Stein kann unter dem Bilde eines Icterus catarrhalis oder eines Neoplasma ad portam hepatis auftreten. Auch bei chronischem Empyem der Gallenblase kann die locale Schmerzhaftigkeit sehr gering sein oder auch ganz fehlen.

Bei solchen indolenten Formen der Cholelithiasis tritt ein anderes Element, gleichsam als Ersatz der Kolikanfälle, in den Vordergrund, nämlich das Fieber, welches also durch seine Selbständigkeit eine hervorragende diagnostische Bedeutung erlangen kann.

Bei Greisen, bei denen die Anfälle der Gallensteinkolik keine besonderen Beschwerden zu erzeugen brauchen, kann ein einfacher Frost die einzige Manifestation der Krankheit sein.

In anderen Fällen kann der Frost mit Schmerzen im rechten Hypochondrium alterniren. Der Frost kann mit Collaps, Cyanose der Lippen und kalten Extremitäten einhergehen, mit darauffolgendem Fieber, mit oder ohne Schweiss. Die Fieberparoxysmen bei Cholelithiasis beginnen in der Regel einige Stunden nach dem Essen, also Abends oder in der Nacht, im Gegensatz zu Malariaanfällen.

Selbst bei grossen, den Choledochus obturirenden Steinen kann dieses intermittirende Fieber das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Ich habe einmal als Assistent der Klinik *Bamberger* bei einer Patientin mit Stauungsicterus und intermittirendem Fieber, welche nach ihrer Angabe niemals an Koliken gelitten hatte und auch bei der objectiven Untersuchung keine locale Empfindlichkeit in der Lebergegend zeigte, bei der Obduction einen den Choledochus obstruirenden, walnussgrossen Stein gesehen, ohne dass in der Gallenblase Zeichen einer vorausgegangenen Lithiasis vorhanden gewesen wären. *Bamberger* erklärte diesen Fall als secundäre Gallensteinbildung im Ductus choledochus, entstanden durch Apposition des Cholesterins an einen in den Choledochus ohne Beschwerden eingewanderten Stein und die Schmerzlosigkeit des Verlaufes durch Angewöhnung der Schleimhaut an den in situ langsam wachsenden Fremdkörper.

Das Einsetzen der Schmerzen unter Schüttelfrösten ist für die Diagnose der Gallensteinkoliken gegenüber den Cardialgien bei Ulcus

ventriculi nicht unwichtig. Die Temperatursteigerungen bei Ulcus ventriculi können allerdings durch circumscripte Peritonitis bedingt sein. Die vorausgegangenen Magenbeschwerden, die Abhängigkeit der Schmerzen von der gleichzeitigen Peritonitis, das Fehlen der Fröste werden auch in solchen complicirten Fällen diagnostisch verwerthbar sein.

Schwierigkeiten können Duodenalgeschwüre bereiten, die sich auf dem Boden einer paroxysmalen Hämoglobinurie entwickeln. Diesbezüglich interessant war ein Patient, der im Mai 1895 mit der Diagnose Ulcus ventriculi auf unsere Klinik aufgenommen wurde. Patient war bis Juli 1892 stets gesund. Damals erkrankte er, nachdem er zwei Tage vorher auffallend blass war und nach der Beobachtung seiner Frau sich auch die Skleren gelb gefärbt hatten, während einer Fahrt unter Ueblichkeiten und heftigen Magenschmerzen, Erbrechen grünlicher Massen und stürzte zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Das Erbrechen wiederholte sich noch einmal, blieb aber später aus. Dagegen bestanden Magenkrämpfe, Appetitlosigkeit, saures Aufstossen und Hitzegefühl. Der Stuhl war angehalten. Nie Melaena oder Hämatemesis. Urin blutroth gefärbt. Einige Tage, nachdem Patient das Bett verlassen, stellte sich wieder Wohlbefinden ein.

Bis Januar 1895 hatte Patient noch drei solche Anfälle. Auch beim letzten Anfalle, der ihn veranlasste, das Spital aufzusuchen, stellten sich wieder Blässe, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen ein, welch letztere nach rechts vom Nabel und gegen das Kreuz hin ausstrahlten. Erbrechen grünlicher Massen von säuerlichem Geruche, Sodbrennen und Aufstossen. Sauere Speisen steigern die Magenschmerzen, während sie Natrium bicarbonicum lindert. Die objective Untersuchung ergab hochgradige Anämie und nachweisbare Magendilatation mässigen Grades. Die Mehrzahl der Beschwerden entsprach demnach einem Ulcus ventriculi, nur zwei Symptome waren geeignet, uns in der Diagnose zu verwirren: einerseits der Frost, der namentlich den ersten Anfall einleitete, andererseits die Angabe seiner Frau über die Gelbfärbung der Skleren bei dem ersten Anfalle. Diese beiden Symptome sprachen eher für Cholelithiasis. Trotzdem lautete unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ulcus ventriculi.

Patient verliess das Spital. Vier Monate später kam er wieder auf die Klinik mit denselben Beschwerden, ausserdem aber noch mit Nephritis und Hämoglobinurie. Der Anfall wurde mit Schüttelfrost eingeleitet. Mehrere Monate danach starb der Patient. Die Section ergab Ulcus duodeni. Wir sehen also, dass bei dem anamnestisch erhobenen Symptomencomplex: Cardialgie, Schüttelfrost und Icterus, statt der erwarteten Gallensteine eine unerwartete Combination zweier seltener Krankheiten unserer Diagnostik in die Quere kommen kann. In der Mehrzahl der Fälle aber wird durch das Vorkommen derartiger Raritäten der klinische Werth der genannten Symptomentrias für die Cholelithiasis nicht erschüttert.

Diese Schüttelfröste mit Fieber bei Gallensteinkolik hat man früher als einen Reflex gedeutet, der durch Beeinflussung des Wärmeregulirungscentrums zustande kommt. *Bamberger* hat sich bei dieser Auffassung des Fiebers als Schmerzreflex hauptsächlich auf die günstige Wirkung des Morphiums gestützt, das in manchen Fällen durch Behebung der Schmerzen gleichsam antipyretisch wirkt. In vielen anderen Fällen sind wir jedoch genöthigt, eine präexistente, respective nachfolgende Infection der Gallenwege anzunehmen. Dies gilt insbesondere für jene Fälle, in denen der

Fieberparoxysmus nicht an den Schmerzanfall gebunden ist, und noch mehr dort, wo die Fieberparoxysmen als einzige Manifestation der Cholelithiasis vorhanden sind. Die Infection der Gallenwege kann auf verschiedene Weise erfolgen, die eine Art ist die, dass die Bakterien direct aus dem Darme in den Choledochus hineingelangen. Wird durch die Erkrankung der Gallenwege ein locus minoris resistentiae für das Eindringen von Bakterien geschaffen, anderseits letzteres durch Erweiterung der Gallenwege und Eröffnung der Duodenalmündung begünstigt, so kommt es zur Infection mit den Darmbakterien. Hierbei ist die Möglichkeit einer Infection mit virulenten Bakterien aus der Mund- und Rachenhöhle, z. B. von Tonsillarabscessen aus mit dem verschluckten Speichel gegeben. Infectionen der Gallenwege können aber auch via Blutbahn von entfernten, im Organismus befindlichen Herden, Otitis media, Angina etc. erfolgen, wie dies auch für die Appendicitis angenommen wird. Die verschiedenen Infectionsquellen erklären auch die bakterielle Polymorphie der infectiösen Cholecystitis und Cholangitis (Bacterium coli, Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken und Typhusbacillen).

Die Fieberattaken, welche die Schmerzanfälle bei Cholelithiasis begleiten, werden gegenwärtig fast allgemein auf Infection der Gallenwege zurückgeführt und nicht als Reflexfieber im früher angedeuteten Sinne aufgefasst. Wenn wir auch die Möglichkeit, dass das typische Kolikfieber, bei dem Frost, Fieber und Schmerzanfälle Hand in Hand gehen, ein nervöses Reflexfieber oder analog dem Fieberanfalle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ein rein durch pyrogene Derivate, vielleicht des Hämoglobins, bedingtes toxisches Fieber ist, zugeben müssen, so ist doch nicht zu leugnen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Febris intermittens hepatica infectiöse Processe in den Gallenwegen und in der Leber im Spiele sind. Dies gilt insbesondere für Fälle, bei denen das Fieber unabhängig vom Kolikschmerz als selbständige Form auftritt, ferner für die Fälle, bei denen objective Zeichen einer Pericholecystitis oder Perihepatitis vorliegen, und schliesslich dann, wenn als Begleitsymptome des Fiebers in anderen von der Leber entfernten Organen oder im Blute selbst Merkmale einer localen Entzündung oder Infection vorhanden sind, wie z. B. Milztumor, Nephritis, Endokarditis, Perikarditis oder Bakteriämie und septische Leukocytose.

Da nun vom periodisch intermittirenden hepatalen Fieber bis zu den schwersten intrahepatalen infectiösen Processen vielfach Uebergänge bestehen, so ist es klar, dass die Differentialdiagnose, ob Febris intermittens hepatica oder ein pyämisches Fieber, infolge einer Ulceration oder einer abscedirenden Cholangitis oder Pylephlebitis im gegebenen Falle vorliegt, nur durch genaue Berücksichtigung des Gesammtzustandes des Kranken möglich sein wird. Das intermittirende Fieber als Folge der Cholangitis ist bei Stauungsicterus keine seltene Erscheinung, allerdings viel häufiger bei lithogenem Verschluss des Choledochus, als z. B. bei Carcinomen ad portam hepatis. Dasselbe kann bei Cholelithiasis auch ohne Icterus entstehen, durch Fortpflanzung der Infection von der Gallenblase auf die Gallenwege bei bestehender Gallensteinbildung in den Hepaticusästen. Das intermittirende Fieber mit oder ohne Icterus, wie letzteres so häufig bei Cholelithiasis intrahepatica vorkommt, kann mitunter in seiner Deutung grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten, wenn nach erfolgter Exstirpation der Gallenblase die für die einzuleitende Behandlung (Karlsbad oder neuerliche Operation) wichtige Frage entschieden werden soll, ob sich

Steine in dem operirten Cysticusstumpfe oder in den Hepaticusästen gebildet haben. Diese secundäre Cholelithiasis intrahepatica kann demnach den operativen Erfolg einer gelungenen Exstirpation der Gallenblase illusorisch machen und wird daher das vor dem operativen Eingriff bestehende intermittirende Fieber als eventuelles Merkmal einer intrahepatalen Gallensteinbildung den Chirurgen bei der Wahl des operativen Eingriffes zur Vorsicht mahnen (Cholecystostomie, Hepaticusdrainage). Im Gegensatze zu der diffusen Cholangitis, welche manchmal mit hohen Temperaturen, ohne tiefe Veränderungen in den Wandungen der Gallenwege einhergehen kann, gibt es als Ursache des Fiebers eine localisirte Choledochitis mit Ulceration des duodenalen Abschnittes des Choledochus bei derartiger Einkeilung der Steine, dass von der Stelle des Steines bis zum Diverticulum Vateri noch ein Endstück übrig bleibt, welches von der Galle nicht bespült, einen mit dem Duodenum communicirenden Blindsack bildet. In diesem todten Winkel können sich in ähnlicher Weise wie im Wurmfortsatz des Blinddarmes Bakterien ansiedeln und Ulcerationen mit allgemeiner Sepsis hervorrufen. Durch Uebergreifen des geschwürigen Processes auf die Pfortader kann Pylephlebitis und Pylethrombose entstehen. Die Diagnose eiterige Cholangitis oder eiterige Pylephlebitis mit Abscessen in der Leber kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Doch sind bei der Cholangitis die einzelnen Anfälle häufig durch fieberfreie Intervalle getrennt. Während derselben ist der Puls ruhiger und besteht relative Euphorie. Bei der Pylephlebitis hingegen stellen sich die Schüttelfröste häufig mehrmals am Tage ein, das Thermometer zeigt steile Curven mit abnorm hohem Anstieg und subnormalem Abfall, hohe Pulsfrequenz und zunehmender Collaps weisen auf Pyämie hin.

Ferner treten bei Pylephlebitis Diarrhoen in den Vordergrund, beträchtlicher Milztumor, Metastasen in der Lunge und in anderen Körpertheilen und schliesslich die Zeichen einer Verstopfung der Pfortader.

Leberabscesse können auch durch Actinomykose erzeugt werden. Ein classisches Beispiel eines solchen actinomykotischen Abscesses der Leber infolge von Appendicitis actinomycotica und metastatischer Miliaractinomykose der Lungen mit Druckempfindlichkeit der Leber, Schüttelfrösten und pyämischem Fieber kam auf unserer Klinik zur Beobachtung.

Nicht immer aber sind es infectiöse und eiterige Processe speciell der Gallenwege, der Leber und der Pfortaderäste, die intermittirendes Fieber erzeugen. Auch eine nicht eiterige, histologisch lediglich durch Wanderzelleninfiltration um die Pfortaderäste der Leber gekennzeichnete Peripylephlebitis intrahepatica kann in gleicher Weise mit intermittirendem Fieber verlaufen, wie ein Fall aus unserer Klinik beweist.

Dasselbe gilt auch für Tuberculose ad portam hepatis, die unter der Maske einer Cholelithiasis einsetzen kann. Bei einer 43jährigen Bedienerin, welche in keiner Weise hereditär belastet, wegen intermittirenden Fiebers und heftiger Schmerzen in der Lebergegend, die manchmal von Schüttelfrösten und heftigem Erbrechen begleitet waren, in Behandlung stand, wurde Anfangs Cholelithiasis diagnosticirt, bis der weitere Verlauf, zunehmende Abmagerung, Nachtschweisse, Zeichen einer Lungenspitzeninfiltration mit Tuberkelbacillen im Sputum eines Besseren belehrte. Die Section ergab Tuberculose der Drüsen an der Leberpforte, Tuberculose der Lungenspitzen, keine Gallensteine.

Das Vorkommen des intermittirenden Fiebers bei Lebercarcinomen ist keine seltene Erscheinung. Im Jahre 1894 befand sich auf unserer Klinik eine kachektische Patientin mit einer typischen Intermittens tertiana, bei welcher um die Mittagsstunde Temperatursteigerungen bis 40 und 41°, allerdings ohne Schüttelfröste und Schweisse, regelmässig wiederkehrten. Die Untersuchung auf Malariaparasiten blieb negativ. Dagegen war die Leber vergrössert, hart und zeigte derbe Knoten. Die Diagnose lautete auf Carcinoma hepatis, was auch der weitere Verlauf bestätigte. Im Anschluss hieran möchte ich noch einen Fall erwähnen, den ich bald danach in der Klinik vorstellte. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem die Leber ebenfalls hart und knotig, die Milz vergrössert war, und daneben harte, indolente Drüsenschwellungen am Halse bestanden. Auch dieser Patient zeigte intermittirendes Fieber. Unsere Diagnose lautete Anfangs auf Carcinoma hepatis mit Metastasen in den Halsdrüsen. Da jedoch die Erkrankung im weiteren Verlaufe keinen auffallend bösartigen Charakter bekundete, entschloss man sich zur Verabreichung von Jodkali und zu intravenösen Sublimatinjectionen.

Bei dieser Behandlung ging sowohl die Leberschwellung, besonders der isolirbare Leberknoten, als auch die Schwellung der Halsdrüsen zurück, das Fieber verschwand und infolge dessen musste unsere Diagnose in Lues hepatis et glandularum lymphaticarum umgewandelt werden. Wir mussten somit das intermittirende Fieber, welches bei der antiluetischen Behandlung verschwand, mit dem Grundprocesse, der Lues, in directen Zusammenhang bringen.

Ferner gibt es auch Fälle von intermittirendem Fieber bei Gallenblasenadhäsionen, ohne dass bei der Operation Steine gefunden wurden. Bei einer Apothekersgattin mit irregulär wiederkehrenden Koliken, Schüttelfrösten mit Fieber, Leberschwellung, Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend, Milztumor und Magendilatation wurde von *Gersuny* ein operativer Eingriff vorgenommen. Er fand die Gallenblase geschrumpft, keine Cholangitis, keine Steine, hingegen Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum und Magendilatation. Nach Ablösung der Adhäsionen erfolgte Verschwinden des Fiebers und Heilung. Man kann sich den Vorgang vielleicht durch Retention der Galle in der verwachsenen Gallenblase erklären, welche den daselbst befindlichen Mikroben einen günstigen Nährboden abgab, und durch die folgende Wiederherstellung der unbehinderten Communication der Gallenblase mit dem Cysticus.

Als Entstehungsursache des intermittirenden Fiebers wäre auch noch der chronische Morphinismus zu erwähnen. Mir ist ein derartiger Fall eines Morphinisten bekannt, bei dem auch bei der genauesten Untersuchung der Organe keine Ursache des Fiebers eruirt werden konnte. Der Urinbefund ergab Aceton und eine auffallende Zunahme der Harnstoffausscheidung auf 40 Grm. pro die. Bei Gallensteinkranken, die infolge vorausgegangener Koliken morphiumsüchtig geworden sind, wäre auch diese Möglichkeit und die Untersuchung des Urins, welche bei hepatalem Fieber eine Verminderung der Stickstoffausscheidung ergibt, zu berücksichtigen.

Das Gesagte beweist zur Genüge, wie vieldeutig das intermittirende Fieber ist, und wie leicht es in Fällen von Cholelithiasis ohne Schmerzen und Icterus zu Fehldiagnosen führen kann.

Nicht alle Infectionen der Gallenwege sind von Fieber begleitet. Selbst schwere Cholangitiden und Empyeme der Gallenblase mit drohender Per-

foration können völlig fieber- und schmerzlos verlaufen, namentlich bei marantischen Individuen und Diabetikern. Insbesondere sind es Infectionen mit Bacterium coli, bei denen Hypothermie beobachtet wird.

Wenn wir nun nach Besprechung der cardinalen Symptome, welche in der Mehrzahl der Fälle von Cholelithiasis entweder zusammen oder vereinzelt im Vordergrund des klinischen Bildes der Gallensteinkrankheit stehen, zur Untersuchung der einzelnen Körperorgane schreiten, so werden wir in einigen Fällen einem Symptom begegnen, das sowohl für die Prognose als auch für die einzuschlagende Therapie beachtenswerth ist. Das Nasenbluten kann das erste Signal einer durch Behinderung der Gallenexcretion erzeugten hämorrhagischen Diathese der Gewebe sein, welche aber auch in Fällen, wo kein Verschluss des Choledochus mit vollständiger Gallensperre und Icterus vorliegt, als Folge einer tiefen Schädigung der Leberzellen das Krankheitsbild compliciren kann. Die acuten, subacuten und chronischen Infectionen der Gallenwege und insbesondere die secundären Cirrhosen können eine eigenthümliche Disposition zu Blutungen schaffen, die den klinischen Verlauf in lebensgefährlicher Weise beeinflussen und insbesondere dem Chirurgen sehr unangenehm werden können. Selbst nach kurz dauerndem Icterus kommen Hämorrhagien der Haut, des Zahnfleisches, der Nase, des Uterus, der Harnwege, des Magens und Darmes vor, welche im Hinblick darauf, dass auch die Operationswunde sich nicht anders verhalten wird, den Chirurgen vor operativen Eingriffen warnen müssen.

Eine auf die Klinik aufgenommene 22jährige Tänzerin — ein Beruf, den ich mit Rücksicht auf die sitzende Lebensweise als Aetiologie der Gallensteine hier besonders betonen möchte — bekam nach 7wöchentlicher Dauer der manifesten Cholelithiasis mit schwankendem Icterus ausgebreitete Hauthämorrhagien an den Händen und Füssen und acquirirte nach Abkratzung einer Warze ad nates eine kaum zu stillende Blutung.

Bei der Untersuchung des Halses dürfen die Jugulardrüsen nicht übersehen werden, weil sie für die Differentialdiagnose des Carcinoms der Gallenwege und der Leber eine grosse Bedeutung haben können. Es empfiehlt sich manchmal, die Patienten bei der Untersuchung husten zu lassen. Tief liegende, hinter der Clavicula versteckte isolirte Drüsen schnellen beim Husten empor und können dadurch der Palpation zugänglich gemacht werden.

Die Untersuchung der Lungen ist deswegen wichtig, weil nach einigen Autoren die Tuberculose zur Bildung von Gallensteinen disponiren soll. Nach meinen Erfahrungen ist aber sowohl eine klinisch ausgeprägte Cholelithiasis als auch Cholangitis eine äusserst seltene Complication der Tuberculose, was umsomehr auffällt, als die bei ulcerösen Phthisen so häufig vorkommende Bakteriämie (Streptococcie, Staphylococcie) eine reichliche Quelle für die Infection der Gallenwege böte. Nach meinen Erfahrungen scheint eher eine gewisse Immunität der Tuberculösen gegen Gallensteinbildung und der Gallensteinkranken gegen Tuberculose zu bestehen.

Anfallsweise auftretende Hustenanfälle (Tussis hepatica der alten Autoren), gefolgt von Aphonie, Heiserkeit und heftigen Nackenschmerzen wurden bei Cholelithiasis beobachtet und nach operativer Entfernung der Steine behoben.

Athemnoth, Angstgefühl, selbst Erstickungsanfälle kommen ebenfalls als ferne Symptome der Gallensteinkolik vor und können durch reflectorische Krämpfe der Athemmuskeln bedingt sein.

Stillstand der Zwerchfellathmung, daher der costale Respirationstypus, ist bei Erwachsenen, insbesondere bei Männern, ein für Peritonitis pathognomonisches Symptom, im Gegensatz zu der Athmung bei Gallensteinkoliken, während bei kleinen Kindern, die bekanntlich fast ausnahmslos abdominell athmen, gerade der costale Typus der Respiration neben Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend, insbesondere im warmen Bade, nebst Muskelrigidität der rechten Bauchseite, ein für die kindliche Gallensteinkolik wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber den Darmkoliken anderer Provenienz bildet. Die Cholelithiasis unter 12 und selbst unter 15 Jahren gehört überhaupt zu den allergrössten Seltenheiten.

Epigastrische Schmerzen, Erbrechen, Convulsionen sind bei Kindern, wenn nicht etwa Icterus auf die Möglichkeit des Bestandes von Gallensteinen hinweist, zu vieldeutige Symptome, um zu verhüten, dass diese Krankheit im frühesten Kindesalter meist verkannt wird.

Bei alten Leuten wird im Gefolge einer Gallensteinkolik, welche, wie schon früher erwähnt, manchmal sich nur durch Frost und Fieber ausdrückt, eine Congestion des unteren Lappens der rechten Lunge beobachtet, welche mit Husten, schleimig-viscidem Auswurf und zahlreichen knisternden und feinblasigen Rasselgeräuschen an der rechten Lungenbasis einhergeht, und bei bestehendem Fieber und Schmerzen daselbst irrthümlich als Pneumonie gedeutet werden kann. Diese unter der Maske einer Pneumonie einsetzende Hyperämie der Lungen kann in 2—3 Tagen nach dem rudimentären Kolikanfalle zurückgehen. Sie kann aber auch den Ausgangspunkt für eine secundäre Pneumonie bilden. In Fällen, wo die Cholelithiasis durch Infection der Gallenwege zu abscedirender Cholangitis, biliären Abscessen der Leber oder subphrenischen Eiterungen geführt hat, können sich an der rechten Lungenbasis wichtige diagnostische Vorgänge abspielen: Einseitiger Hochstand des Zwerchfelles mit Retraction der Lunge, Pleuritis, Perforationssymptome, Foetor der Athemluft, einige Tage vor dem Durchbruche quälender Husten mit eitrigem, gallig gefärbtem Auswurf und Rasselcentren an der Basis der rechten Lunge. Nichtsdestoweniger sind die Durchbrüche des Zwerchfelles und der Pleura, sowie subphrenische Abscesse mit Bildung eines Pyopneumothorax supra- und subphrenicus eine höchst seltene Episode im Verlaufe einer infectiösen Cholelithiasis, im Gegensatze zum Leberechinococcus, der sich bekanntlich häufig durch Perforation der Gallenwege und des Zwerchfelles den Weg in die Lungen bahnt.

Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Circulation können im Verlaufe einer Cholelithiasis derart die Situation beherrschen, dass sich in manchen Fällen ein Gallensteinkranker viel eher als Herzkranker präsentirt. Collaps, Cyanose der Lippen, kalte Extremitäten während des Schmerzanfalles können bei nervösen, hysterischen Individuen, insbesondere Weibern, auch ohne Frost und Fieber als vasomotorischer Reflex oder bei alten Individuen als Zeichen der Herzschwäche auftreten. Herzarhythmie, Dyspnoë, Galopprhythmus mit Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, Dilatation des rechten Herzens mit Dislocation des Spitzenstosses, relative Tricuspidalinsufficienz, Pulsation der Jugularvenen mit Cyanose, kleinen, leicht unterdrückbaren Pulsen können als prognostisch ernster Symptomencomplex im Gefolge eines Kolikanfalles auftreten und sind bei intactem Myokard als Reflex zu deuten, der durch Reizung der sensiblen Nerven der Gallenwege auf das Vagus- und Sympathicusgebiet der Herzfasern übertragen wird.

Der Puls ist bei Gallensteinkoliken von mässiger Intensität, entweder normal, oder verlangsamt. *Bamberger* fand ihn in der Mehrzahl der Fälle langsam und klein; in anderen Fällen wurde er wieder klein und frequent gefunden, namentlich bei gleichzeitiger Entzündung der Gallenblase und der Gallenwege. Kleine frequente Pulse können selbstverständlich auch bei allgemeiner Peritonitis, bei Magen- und Darmblutungen auftreten, ebenso bei septischem und pyämischem Fieber der Gallensteinkranken, auch während der Apyrexie, insbesondere dann, wenn sich die von den Gallenwegen und der Leber ausgehende Infection im Herzen als Perikarditis, Endokarditis oder Myokarditis localisirt.

Das Abdomen kann in seiner Spannung und Configuration manche objective Zeichen darbieten, welche für die Diagnose, namentlich der Complicationen der Cholelithiasis von Bedeutung sein können. Die Contraction der Bauchmuskeln, namentlich auf der rechten Seite, was die Franzosen als défense musculaire bezeichnen, begleitet häufig den Kolikanfall, doch gibt es auch Fälle, wo das Abdomen trotz heftiger Schmerzen vollkommen weich, manchmal sogar meteoristisch aufgetrieben ist. Der Meteorismus, wie er infolge von Darmacholie bei Icterus vorkommt, oder bei gleichzeitiger Peritonitis bei Obturation des Darmes durch Steine oder bei Darmstenose infolge von Adhäsionen ist leicht zu erklären. Ascites kann bei Cholelithiasis durch Verschluss der Pfortader entstehen. Durch den Reiz der im Choledochus eingeklemmten Steine kommt es zu consecutiver Schwielenbildung im Ligamentum hepatoduodenale und in weiterer Folge zu Thrombose der Pfortader und erst dann zur ulcerösen Perforation ihrer Wandungen, durch welche Steine in das Lumen derselben gelangen.

Auch der überall citirte *Ignatius von Loyola*, in dessen Pfortader *Realdus Columbus* drei Gallensteine fand, gehört hierher. Im allgemeinen ist jedoch Ascites bei Cholelithiasis ein seltenes Vorkommniss, im Gegensatze zu den Carcinomen ad portam hepatis, welche sowohl durch die häufige Compression der Pfortader wie durch die secundäre Carcinose des Bauchfelles Ascites erzeugen. Insbesondere gilt dies für die mit Stauungsicterus verlaufenden Fälle, dermaassen, dass ein mit Icterus sich parallel entwickelnder Ascites fast immer ein Neoplasma in abdomime bedeutet.

Der Panniculus adiposus ist bei Gallensteinkranken häufig stark entwickelt, insbesondere am Bauche, was die physikalische Untersuchung selbstverständlich bedeutend erschwert.

Peter hat während der Kolikanfälle eine locale Temperatursteigerung im rechten Hypochondrium beobachtet. Die Temperatur daselbst kann die der Achselhöhle erreichen oder überschreiten, während sie im normalen Zustande um 1—2° niedriger ist als die Achseltemperatur. Bei den Crises gastriques der Tabiker wird eine solche locale Hyperthermie im rechten Hypochondrium nicht beobachtet.

Die Leber finden wir bei Cholelithiasis entweder normal gross oder vergrössert, und zwar durch Hyperämie, Gallenstauung, Abscessbildung oder secundäre Carcinomatose. In Fällen, wo Cholelithiasis bei Herzkranken auftritt, eine nach meinen Erfahrungen sehr häufige Combination, können acute Schwellungen der Leber diagnostische Schwierigkeiten bereiten und entweder mit dem Gallensteinleiden in Zusammenhang gebracht oder als acute Stauungshyperämie gedeutet werden. Auch der Schmerz kann durch Gallensteine oder durch Spannung der Leberkapsel bedingt sein. Mir ist

ein solcher Fall von Cholelithiasis bei einer an Mitralinsufficienz leidenden Patientin erinnerlich, bei der ich Anfangs in der Diagnose und der einzuschlagenden Therapie schwankte. Digitalis erwies sich wirkungslos, während eine in Karlsbad vorsichtig eingeleitete Cur die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber zum Rückgang brachte. Die Diagnose Cholelithiasis wurde durch Abgang von kleinen Steinen bestätigt.

Die Vergrösserung der Leber, welche bei Gallensteinkranken ohne Icterus häufig beobachtet wird, kann durch parenchymatöse Schwellung oder gleichzeitige active Hyperämie des Organes erklärt werden, wie dies auch die französischen Kliniker thun (Congestion hepatique).

Schliesst sich an die Cholecystitis calculosa eine infectiöse Cholangitis an, so ist die Vergrösserung der Leber durch letztere hinlänglich erklärt. Es gibt aber Fälle, welche sich durch unregelmässiges Fieber und intermittirende Schwellung der Leber mit Druckempfindlichkeit derselben charakterisiren, ohne dass es zu ausgesprochener Kolik oder zu Icterus kommt. Diese rasche Zunahme des Lebervolumens ist kaum anders als durch acute Hyperämie zu erklären, wie ein mir bekannter Fall illustrirt, der Anfangs zur Diagnose eines infiltrirten Carcinoms der Leber geführt hat, bis dann die ebenso rasche Abschwellung und die damit eingetretene Schmerzlosigkeit des Organes kaum eine andere Deutung als die der Cholelithiasis intrahepatica zuliess.

Diffuse Schmerzhaftigkeit der vergrösserten Leber bei sonstigen pyämischen Symptomen deutet auf eine suppurative Cholangitis, während eine locale Druckempfindlichkeit ausserhalb der Gallenblasengegend, namentlich bei bestehender Irradiation in die rechte Schulter bei Abscessen vorkommt.

Eine Vergrösserung der Leber mit brettharter Induration, namentlich in der Gegend der Incisur, deutet auf ein Carcinom der Gallenblase, welches auf die Leber übergreift, insbesondere dann, wenn Cirrhose auszuschliessen ist und ein Milztumor fehlt.

Durch Verlängerung des Ligamentum suspensorium infolge extremer Dilatation der Gallenblase kann namentlich bei schon bestehender Hepatoptose eine äusserst bewegliche Wanderleber entstehen. Der Perihepatitis ist bei Cholelithiasis eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. In einem solchen auf der Klinik beobachteten Falle, der einen 53jährigen Schuhmacher betraf, war intermittirendes, unregelmässiges Fieber mit Schüttelfrösten, Temperatursteigerungen bis über 39, verbunden mit kolikartigen Schmerzen in der Leber, auffälliger Beschleunigung des Pulses auch in den afebrilen und schmerzfreien Intervallen, schwankendem Icterus mit nur zeitweise etwas gallig gefärbten Stuhlentleerungen, eine ausgebreitete, sich allenthalben durch über der Leber hörbare Reibegeräusche kundgebende Perihepatitis der dominirende Befund im klinischen Bilde. Die Autopsie ergab Steinobturation des Choledochus, Erweiterung des oberen Theiles desselben, des Ductus hepaticus und der Gallengänge der Leber, Ulceration der Wand des Ductus choledochus und Bildung von multiplen, erbsen- bis bohnengrossen Abscessen, deren Inhalt aus graugelbem, zumeist noch deutlich gallig gefärbtem Eiter, und deren Wand aus missfarbigem Lebergewebe bestand. Es muss demnach mit Bezug auf den Auscultationsbefund in vivo eine solche universelle Perihepatitis, wenn sie andauernd von anderen schweren Symptomen begleitet ist, den Verdacht erwecken, dass im Innern der Leber eine schwere Infection der Gallenwege mit Bildung von Abscessen Platz gegriffen hat.

Durch Compression der Arteria hepatica kann Aneurysma derselben entstehen. Ein solcher Fall wurde von *Schmidt* beobachtet. Hier erfolgte Exitus unter den Erscheinungen einer tödtlichen Magen- und Darmblutung. Die mit Steinen gefüllte Gallenblase communicirte mit dem Aneurysma.

Der Umstand, dass Aneurysmen der Lebergegend manchmal Geräusche erzeugen können, mahnt uns wiederum zur Auscultation dieser Gegend.

Der erste Griff bei der Untersuchung der Leber gilt selbstverständlich der Brutstätte der Steine, der Gallenblase. Dieselbe ist, wenn sie sich im Anfalle um ihren flüssigen und festen Inhalt contrahirt, als kugeliger, manchmal fluctuirender Tumor durch die Bauchdecken zu tasten, vorausgesetzt, dass die Bauchmuskeln nicht allzu stark gespannt sind. Manche Kranke empfinden selbst die intermittirenden Contractionen der Gallenblase und geben in ihrer Anamnese an, sie hätten das Gefühl, als würde sich im rechten Hypochondrium eine Geschwulst aufblähen, die beim Nachlass der Schmerzen wieder verschwindet.

Diese Angaben der Kranken sind allerdings schwer zu deuten, weil die intermittirende Anschwellung im rechten Hypochondrium auch durch die den Anfall begleitende acute Leberschwellung bedingt sein kann. Die Contractionen der Gallenblase können ausserordentlich mächtig sein. *Gerhardt* fand bei einem im Anfalle unter Reflexkrämpfen verstorbenen Manne am Eingang des Ductus cysticus einen grossen Stein eingekeilt, von dem Splitter am vorderen Ende abgebrochen und in die Schleimhaut eingesprengt waren. Der Gallenblasentumor ist inspiratorisch beweglich und exspiratorisch nicht fixirbar, was sich durch seinen directen Zusammenhang mit der Leber erklärt.

Die seitliche pendelartige Verschiebbarkeit des Tumors ist wichtig für die Differentialdiagnose der Gallenblasen- und Nierengeschwülste. Bei angeborener Verlängerung des Ductus cysticus kann die Geschwulst grosse Beweglichkeit zeigen. Solche verlagerte, mit Steinen gefüllte, sehr schmerzhafte Gallenblasen können mit Wandernieren verwechselt werden.

In einem Falle von *Fournier*, welcher eine junge Frau betraf, bei der Diagnosen auf Myelitis, Neuralgie, Leberabscess und bewegliche Niere gestellt wurden, fand sich über der rechten Niere ein unregelmässiger, gelblicher, orangegrosser Tumor, gebildet durch die mit Steinen gefüllte Gallenblase. Die hypertrophischen Ductus choledochus und cysticus hatten eine Länge von 15—25 Cm., wodurch sich die Verlagerung der Blase erklärt. Doch kann die Geschwulst auch immobil sein und der convexen Fläche der Leber fest ansitzen, was in gewissen Fällen zur Annahme von Leberechinokokken und Abscessen führen kann.

Ein Gallenblasentumor, der durch Ausdehnung derselben infolge Verschlusses des Cysticus bedingt ist, kann sich selbstverständlich durch manuelle Compression nicht verkleinern. Lässt sich jedoch das Hinderniss im Cysticus überwinden, so kann man bei dieser Manipulation eine Verkleinerung des Tumors erzielen. Eine solche ausdrückbare Gallenblase infolge von Lähmung oder Atrophie der Muskulatur wurde in einigen Fällen beobachtet. Derartige stark ausgedehnte Gallenblasen können in seltenen Fällen durch Compression des Hepaticus oder Choledochus einen dauernden Icterus erzeugen. Das Verhalten der Gallenblase bei lithogenem oder narbigem Verschluss des Cysticus hängt hauptsächlich von der Beschaffenheit ihrer Schleimhaut ab. Ist die Schleimhaut intact geblieben, so secernirt sie weiter und

es entwickelt sich Hydrops der Gallenblase. Im gegentheiligen Falle, bei starker Schädigung der Schleimhaut, obliterirt auch die Gallenblase und verwächst mit der Umgebung. Auf diese Weise können die Steine in der Blase abgekapselt werden und ein unschädliches Caput mortuum bilden, wie etwa eine abgekapselte Kugel nach einer Schussverletzung. Man kann manchmal solche mit Steinen gefüllte verödete Blasen als harten Körper in der Incisura hepatis deutlich tasten. Daher ist ein lithogener Verschluss des Cysticus ein wichtiges Ereigniss, allerdings mehr für den Chirurgen, der gerade mit solchen verwachsenen Gallenblasen am häufigsten zu thun hat, weniger für den Internisten, der in der Obliteration der Gallenblase und Abkapselung der Steine einen günstigen Abschluss der irregulären Cholelithiasis erblickt.

Bei lithogenem Verschluss des Choledochus findet sich selten eine Ektasie der Gallenblase, meist ist dieselbe durch vorausgegangene Cholecystitis geschrumpft, während bei carcinomatöser Compression oder Obstruction des Choledochus (lithogenen Choledochuskrebs ausgenommen) die Ausdehnung der Gallenblase zu den Regeln gehört. Von dieser von *Courvoisier* aufgestellten Regel gibt es aber viele Ausnahmen nach beiden Richtungen, wenn wir bedenken, dass das Verhalten der Gallenblase hauptsächlich vom Grade der Läsion ihrer Schleimhaut abhängt.

Undurchgängigkeit des Cysticus kann durch eine neben ihm gelegene Lymphdrüse bedingt sein, welche nach *Riedel* bei der Operation als kleiner Knoten getastet und mit Steinen oder mit Narben verwechselt werden kann.

Acute Perforationen durch Drucknekrose der Wand und ulcerative Perforationen der Gallenblase führen manchmal zur Bildung von Abscessen in der Umgebung derselben unter Bildung von Höhlen, welche durch peritonitische, perihepatitische und pericystitische Gewebsbildungen begrenzt werden. Diese Hohlräume communiciren mit der Gallenblase und können auch durch die Bauchdecken perforiren, unter Abgang von grünlich-eiteriger Flüssigkeit und häufig auch von Concrementen in reichlichen Mengen. Bei verlängerter Gallenblase können auf diese Weise Abscesse in der Fossa iliaca dextra entstehen. Eine solche tiefliegende eiterige Pericholecystitis kann leicht mit einer Perityphlitis verwechselt werden, und umgekehrt kann bei nach oben geschlagenem oder gar mit der Gallenblase verwachsenem Processus vermiformis sich in der Gallenblasengegend eine Perityphlitis abspielen.

Die Tumoren der mit Steinen gefüllten Gallenblasen können manchmal durch Verwachsung und Verlagerung des Netzes eine bedeutende Grösse und Härte zeigen.

Ein harter Tumor in der Gallenblasengegend kann durch einen zungenförmigen Fortsatz der Leber gebildet werden, wenn ein Schnürlappen dem Zuge der sich langsam vergrössernden Gallenblase folgt und dieselbe überragt. Dieser sogenannte *Riedel*'sche Lappen kann bei der Differentialdiagnose der Cholelithiasis und Lebersyphilis verwirrend wirken. Auch eingegangene Echinokokken in den der Incisura hepatis angrenzenden Lebertheilen (eigene Beobachtung) können nach beiden Richtungen gedeutet werden.

Eine excessive Härte der deutlich vergrösserten, meist höckerigen, auf Druck empfindlichen Gallenblase, die sich dann auf die Leber fortsetzt (Infiltration ligneuse der Franzosen), deutet auf Carcinom der Gallenblase, namentlich wenn sich die Infiltration der Blase in continuo auf die Leber fortsetzt. Etwaige harte Knoten in der letzteren sichern

die Diagnose. Der lancinirende Charakter der Schmerzen, Meteorismus, zeitweise Erbrechen, progressive Gelbsucht und Kachexie, Widerwillen gegen Fleisch und fette Speisen und die besonders in den Vordergrund tretende, gleichsam monotone Anorexie, die dauernd und keinen Schwankungen unterworfen ist, unterscheidet die typischen Fälle von Carcinom der Gallenblase von der Lithiasis alter Individuen, bei welchen der Appetit capriciös sein kann und in der Mehrzahl der Fälle eine Abhängigkeit der Magenstörungen von den schmerzhaften Exacerbationen des Leidens unverkennbar ist. Doch auch hier kommen Abweichungen von den gewöhnlichen Typen vor, wie in einem auf meiner Klinik beobachteten Falle.

Johanna A . . . ., eine 56jährige Frau, ist unter brennenden Schmerzen in der Magengegend und Icterus erkrankt und von ihrem Hausarzt an Gallensteinen behandelt worden. Während der ganzen Krankheit war die Patientin bei gutem, wenn auch etwas vermindertem Appetit. Im Erbrochenen freie Salzsäure nachweisbar. Pepsin positiv. 50% der Eiweisslösung wird verdaut. Verdauungsleukocytose vorhanden. Der unter stetig zunehmendem Icterus wachsende Gallenblasentumor entpuppte sich bei der Obduction als Endothelsarkom der Gallenblase.

Während bei primärer Lithiasis der Gallenblase die secundäre Steinbildung in derselben überaus häufig ist, finden wir sie beim primären Gallenblasenkrebs, wo nekrotische Partikeln die Basis für die Steinbildung abgeben könnten und die Contraction der Blase gehemmt ist, relativ sehr selten, also trotz Gallenstauung und Vorhandensein von Krystallisationscentren keine Gallensteine, und auch die seltenen, bei primärem Carcinom der Gallenblase beobachteten Gallensteine bestanden nicht aus Cholesterin, sondern aus phosphor- und kohlensaurem Kalk.

In diagnostisch schwierigen Fällen, in denen die Diagnose zwischen einem Tumor der Gallenblase und einem solchen im Colon transversum schwankt, müssen selbstverständlich auch alle zur Differentialdiagnose der Bauchgeschwülste verwendeten Manipulationen, wie z. B. Aufblähung des Magens und Darms mit Luft, respective mit Wasser herangezogen werden. Manchmal gelingt es, bei bimanueller Untersuchung in der linken Seitenlage durch starken Druck gegen das rechte Hypochondrium mit der rechten Hand die Gallenblase an die Bauchwand anzupressen und so der palpirenden linken Hand zugänglich zu machen.

Bei schlaffen Bauchdecken wird hierbei die Gallenblase manchmal deutlich sichtbar, was vielleicht in der Rückenlage nicht möglich war.

Durch Verwachsungen der steinhaltigen Gallenblase mit dem grossen Netze kann eine Zerrung des Querkolons herbeigeführt werden, Stuhlbeschwerden, Stuhlverstopfung, Meteorismus können die weitere Folge sein, und eine derartige atypische Cholelithiasis kann sich unter dem Bilde einer Darm- oder Pylorusstenose präsentiren.

Durch geschrumpfte und verlagerte Gallenblasen und durch pericholecystitische Verwachsungen können gegenseitig Magen, Duodenum und Gallenblase, respective Gallenwege gezerrt werden und je nach dem Füllungszustande dieser Organe Erbrechen, sowie durch Abknickung des Cysticus intermittirende Koliken entstehen.

Bei diesen Verwachsungen zwischen Magen und Gallenwegen treten namentlich die Magensymptome, die jeder internen Therapie trotzen, stark in den Vordergrund. Unter den Magenstörungen, welche im klinischen

Bilde der Cholelithiasis eine so wichtige Rolle spielen, beansprucht das Erbrechen ein besonderes diagnostisches Interesse. Erbrechen mit heftigen Würgbewegungen begleitet in der Regel den Kolikanfall. Dasselbe bewirkt in der Regel keine oder nur geringe Linderung der Schmerzen, während bei acuten Dyspepsien und Gastralgien, bei Ulcus die Schmerzen nach dem Erbrechen meist nachlassen. Dies Erbrechen Gallensteinkranker tritt gewöhnlich mehrere Stunden nach dem Essen auf, jedoch nicht immer. Bei Steinobturation des duodenalen Endes des Choledochus können durch Reizung der Papilla Vateri sowohl Schmerzen in der Magengegend, als Erbrechen bald nach der Nahrungsaufnahme auftreten und zur Annahme eines Ulcus ventriculi oder duodeni verleiten.

Ferner ist hervorzuheben, dass im Anschlusse an Cholecystitis calculosa nach *Fleiner* sich wirkliche Magen- und Darmgeschwüre, auch solche des Dickdarmes, und zwar perforirende, die von der Serosa aus beginnen, entwickeln können. Daher ist eine sorgfältige Anamnese, insbesondere bezüglich der Localisation und Ausstrahlung der Schmerzen von Wichtigkeit. Andererseits ist aber leicht verständlich und bereits beobachtet, dass wirkliche, durch die Operation constatirte Ulcera ventriculi und insbesondere duodeni, die mit Icterus und gegen die Leber ausstrahlenden Schmerzen einhergingen, für Cholelithiasis gehalten wurden.

Das Erbrechen bei Gallensteinen kann aber auch in den frühen Morgenstunden als Vomitus matutinus auftreten. Bei einer 34jährigen Köchin, Rosalia Sch., welche Potus zugestanden hatte, äusserten sich die wegen eines walnussgrossen Tumors der Gallenblase als Gallensteinkoliken erkannten Anfälle in der Weise, dass sie erst nach Mitternacht gegen Früh auftraten und mit einem gewöhnlich erst früh Morgens gleich nach dem Aufstehen auf nüchternem Magen erfolgenden Erbrechen endeten. Manchmal ist also die Provenienz des Vomitus matutinus schwer zu deuten. Wiewohl in den Anamnesen mitunter auch der weiblichen Gallensteinkranken manchmal reichlicher Alkoholgenuss ausdrücklich hervorgehoben wird, so ist es doch auffallend, dass bei den classischen atrophischen Alkoholcirrhosen nach meinen Beobachtungen die Cholelithiasis sich weder intra vitam als Complication verräth, noch bei der Obduction als Nebenbefund constatirt wird.

Diese Erfahrung gibt zum Nachdenken Anlass, umsomehr, als die bei Cirrhotikern trotz der tiefen Schädigung der Leberzellen in der Gallenblase vorhandene Galle keine auffallende Anomalie, wenigstens dem Aussehen nach, erkennen lässt.

Das Erbrechen bei Gallensteinkranken kann ein alimentäres, biliöses, sterkobiliöses oder sterkorales sein.

Der Mageninhalt ist meist normal oder zeigt herabgesetzte Acidität, manchmal aber auch Hyperchlorhydrie, namentlich bei Verwachsungen der Gallenblase mit dem Pylorus, secundärer Magendilatation und Reizung der Magenschleimhaut durch Retention der Ingesta.

Ob nur der Mageninhalt oder auch der gallige Duodenalinhalt erbrochen wird, hängt hauptsächlich von der Intensität des Brechactes ab. In der Regel ist der letztere bei den Gallensteinkoliken so heftig, dass das Erbrechen gallig wird. Bei infrapapillären Duodenalstenosen, bedingt durch Verzerrung und Compression des Duodenums, ist das Auftreten von Galle im Erbrochenen leicht verständlich. Andererseits wird bei Verschluss des Choledochus Galle im Erbrochenen fehlen.

die Diagnose. Der lancinirende Charakter der Schmerzen, Meteorismus, zeitweise Erbrechen, progressive Gelbsucht und Kachexie, Widerwillen gegen Fleisch und fette Speisen und die besonders in den Vordergrund tretende, gleichsam monotone Anorexie, die dauernd und keinen Schwankungen unterworfen ist, unterscheidet die typischen Fälle von Carcinom der Gallenblase von der Lithiasis alter Individuen, bei welchen der Appetit capriciös sein kann und in der Mehrzahl der Fälle eine Abhängigkeit der Magenstörungen von den schmerzhaften Exacerbationen des Leidens unverkennbar ist. Doch auch hier kommen Abweichungen von den gewöhnlichen Typen vor, wie in einem auf meiner Klinik beobachteten Falle.

Johanna A . . . ., eine 56jährige Frau, ist unter brennenden Schmerzen in der Magengegend und Icterus erkrankt und von ihrem Hausarzt an Gallensteinen behandelt worden. Während der ganzen Krankheit war die Patientin bei gutem, wenn auch etwas vermindertem Appetit. Im Erbrochenen freie Salzsäure nachweisbar. Pepsin positiv. 50% der Eiweisslösung wird verdaut. Verdauungsleukocytose vorhanden. Der unter stetig zunehmendem Icterus wachsende Gallenblasentumor entpuppte sich bei der Obduction als Endothelsarkom der Gallenblase.

Während bei primärer Lithiasis der Gallenblase die secundäre Steinbildung in derselben überaus häufig ist, finden wir sie beim primären Gallenblasenkrebs, wo nekrotische Partikeln die Basis für die Steinbildung abgeben könnten und die Contraction der Blase gehemmt ist, relativ sehr selten, also trotz Gallenstauung und Vorhandensein von Krystallisationscentren keine Gallensteine, und auch die seltenen, bei primärem Carcinom der Gallenblase beobachteten Gallensteine bestanden nicht aus Cholesterin, sondern aus phosphor- und kohlensaurem Kalk.

In diagnostisch schwierigen Fällen, in denen die Diagnose zwischen einem Tumor der Gallenblase und einem solchen im Colon transversum schwankt, müssen selbstverständlich auch alle zur Differentialdiagnose der Bauchgeschwülste verwendeten Manipulationen, wie z. B. Aufblähung des Magens und Darms mit Luft, respective mit Wasser herangezogen werden. Manchmal gelingt es, bei bimanueller Untersuchung in der linken Seitenlage durch starken Druck gegen das rechte Hypochondrium mit der rechten Hand die Gallenblase an die Bauchwand anzupressen und so der palpirenden linken Hand zugänglich zu machen.

Bei schlaffen Bauchdecken wird hierbei die Gallenblase manchmal deutlich sichtbar, was vielleicht in der Rückenlage nicht möglich war.

Durch Verwachsungen der steinhaltigen Gallenblase mit dem grossen Netze kann eine Zerrung des Querkolons herbeigeführt werden, Stuhlbeschwerden, Stuhlverstopfung, Meteorismus können die weitere Folge sein, und eine derartige atypische Cholelithiasis kann sich unter dem Bilde einer Darm- oder Pylorusstenose präsentiren.

Durch geschrumpfte und verlagerte Gallenblasen und durch pericholecystitische Verwachsungen können gegenseitig Magen, Duodenum und Gallenblase, respective Gallenwege gezerrt werden und je nach dem Füllungszustande dieser Organe Erbrechen, sowie durch Abknickung des Cysticus intermittirende Koliken entstehen.

Bei diesen Verwachsungen zwischen Magen und Gallenwegen treten namentlich die Magensymptome, die jeder internen Therapie trotzen, stark in den Vordergrund. Unter den Magenstörungen, welche im klinischen

Bilde der Cholelithiasis eine so wichtige Rolle spielen, beansprucht das Erbrechen ein besonderes diagnostisches Interesse. Erbrechen mit heftigen Würgbewegungen begleitet in der Regel den Kolikanfall. Dasselbe bewirkt in der Regel keine oder nur geringe Linderung der Schmerzen, während bei acuten Dyspepsien und Gastralgien, bei Ulcus die Schmerzen nach dem Erbrechen meist nachlassen. Dies Erbrechen Gallensteinkranker tritt gewöhnlich mehrere Stunden nach dem Essen auf, jedoch nicht immer. Bei Steinobturation des duodenalen Endes des Choledochus können durch Reizung der Papilla Vateri sowohl Schmerzen in der Magengegend, als Erbrechen bald nach der Nahrungsaufnahme auftreten und zur Annahme eines Ulcus ventriculi oder duodeni verleiten.

Ferner ist hervorzuheben, dass im Anschlusse an Cholecystitis calculosa nach *Fleiner* sich wirkliche Magen- und Darmgeschwüre, auch solche des Dickdarmes, und zwar perforirende, die von der Serosa aus beginnen, entwickeln können. Daher ist eine sorgfältige Anamnese, insbesondere bezüglich der Localisation und Ausstrahlung der Schmerzen von Wichtigkeit. Andererseits ist aber leicht verständlich und bereits beobachtet, dass wirkliche, durch die Operation constatirte Ulcera ventriculi und insbesondere duodeni, die mit Icterus und gegen die Leber ausstrahlenden Schmerzen einhergingen, für Cholelithiasis gehalten wurden.

Das Erbrechen bei Gallensteinen kann aber auch in den frühen Morgenstunden als Vomitus matutinus auftreten. Bei einer 34jährigen Köchin, Rosalia Sch., welche Potus zugestanden hatte, äusserten sich die wegen eines walnussgrossen Tumors der Gallenblase als Gallensteinkoliken erkannten Anfälle in der Weise, dass sie erst nach Mitternacht gegen Früh auftraten und mit einem gewöhnlich erst früh Morgens gleich nach dem Aufstehen auf nüchternem Magen erfolgenden Erbrechen endeten. Manchmal ist also die Provenienz des Vomitus matutinus schwer zu deuten. Wiewohl in den Anamnesen mitunter auch der weiblichen Gallensteinkranken manchmal reichlicher Alkoholgenuss ausdrücklich hervorgehoben wird, so ist es doch auffallend, dass bei den classischen atrophischen Alkoholcirrhosen nach meinen Beobachtungen die Cholelithiasis sich weder intra vitam als Complication verräth, noch bei der Obduction als Nebenbefund constatirt wird.

Diese Erfahrung gibt zum Nachdenken Anlass, umsomehr, als die bei Cirrhotikern trotz der tiefen Schädigung der Leberzellen in der Gallenblase vorhandene Galle keine auffallende Anomalie, wenigstens dem Aussehen nach, erkennen lässt.

Das Erbrechen bei Gallensteinkranken kann ein alimentäres, biliöses, sterkobiliöses oder sterkorales sein.

Der Mageninhalt ist meist normal oder zeigt herabgesetzte Acidität, manchmal aber auch Hyperchlorhydrie, namentlich bei Verwachsungen der Gallenblase mit dem Pylorus, secundärer Magendilatation und Reizung der Magenschleimhaut durch Retention der Ingesta.

Ob nur der Mageninhalt oder auch der gallige Duodenalinhalt erbrochen wird, hängt hauptsächlich von der Intensität des Brechactes ab. In der Regel ist der letztere bei den Gallensteinkoliken so heftig, dass das Erbrechen gallig wird. Bei infrapapillären Duodenalstenosen, bedingt durch Verzerrung und Compression des Duodenums, ist das Auftreten von Galle im Erbrochenen leicht verständlich. Andererseits wird bei Verschluss des Choledochus Galle im Erbrochenen fehlen.

Unstillbares Erbrechen mit intensiven Schmerzen, grosser Angst, Constipation und Meteorismus, insbesondere in der Lebergegend kommen bei Perforation der Gallenblase und der biliären Abscesse vor. Unstillbares Erbrechen der genossenen Speisen nach der Nahrungsaufnahme mit heftigen Schmerzen im Hypochondrium, gegen die rechte Schulter und den Rücken ausstrahlend, hartnäckige Verstopfung, unerträglicher Durst und Singultus waren die klinischen Symptome in einem von *Fauconneau-Dufresne* beobachteten Falle von Duodenalstenose, welche durch Compression seitens des Gallenblasentumors entstanden war.

Das sterkobiliöse Erbrechen ist fast immer ein Zeichen der Störung der Darmcanalisation und das Auftreten des Sterkobilin im Erbrochenen ein ernstes Symptom im Verlaufe der Cholelithiasis. Ich betone dies aus dem Grunde, weil Darmocclusionen, bedingt durch Incarceration der Steine im Darme, einerseits unter dem Bilde eines Ileus, sogar als erste Manifestation einer latenten Cholelithiasis verlaufen, andererseits Gallensteine unter der Maske einer acuten Darmstenose erscheinen können, wo die Laparotomie im Darme kein Hinderniss ergibt, weder Invagination, noch Torsion, noch Steine, keine Peritonitis, keine Perforation. Bei der Autopsie fand man einen grossen Gallenstein im Choledochus. Diese Fälle erinnern an die unter dem Bilde einer Darmocclusion verlaufenden Fälle von Nephrolithiasis, wovon ich bereits 3 Beispiele gesehen habe. Hierher gehört ebenfalls ein mir bekannter Fall, eine 58jährige fette Frau betreffend, welche unter heftigen Schmerzen im Oberbauche, Frost, Fieber und galligem Erbrechen erkrankte. Es wurde eine irreponible Nabelhernie gefunden, die auf Druck schmerzhaft war und angeblich einige Jahre bestand. Die Diagnose wurde demgemäss auf eingeklemmten Nabelbruch gestellt. Die Laparotomie ergab Cholecystitis calculosa. An der Nabelhernie nichts Abnormes. Nach Entfernung der Steine Heilung.

Grosse Steine, welche durch Perforation des Choledochus oder der Gallenblase in den Darm gelangen, können hier Occlusionserscheinungen hervorrufen, und zwar entweder bald nach ihrem Eindringen oder lange Zeit nachher, nach Wochen, Monaten, ja selbst nach Jahren schwere Ileussymptome herbeiführen. Sie können nach längerem Aufenthalte im Darm durch die peristaltische und antiperistaltische Bewegung an irgend einem Punkte des Darmes durch spastische Contraction desselben fixirt bleiben, im Duodenum, Jejunum oder Ileum, am häufigsten in der Gegend der Valvula ileocoecalis. Grosse Steine können auch in das Coecum und in den Dickdarm nach Dilatation oder Ulceration der Valvula Bauhini gelangen. Auf diese Weise können selbst hühnereigrosse Steine mit dem Stuhle entleert werden. In anderen Fällen führen sie zu Ulceration und Perforation des Darmes mit ihren Folgezuständen. Der Durchbruch kann direct in das Cavum peritonei erfolgen, und zwar in durch vorausgegangene Entzündung präformirte Räume mit Bildung von circumscripten Abscessen. Daraus geht hervor, wie wichtig für die richtige Diagnose mancher in ihrer Aetiologie unklarer Fälle von Darmverschluss oder von Ulceration in der Ileocöcalgegend die sorgfältige Erhebung der Anamnese sein kann, die eventuell auf eine vorausgegangene Cholelithiasis hinweist. Dies umsomehr, als die durch Perforation in den Darm gelangenden Steine Monate, ja selbst Jahre lang von der Darmschleimhaut ohne besondere Störungen vertragen werden können. Diesbezüglich ist den Schmerzen im rechten Hypochondrium und

Epigastrium, dem Fieber und Erbrechen, welches 1 oder 2 Stunden nach der Hauptmahlzeit auftritt und in einigen Stunden verschwindet, besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Denn dieses postcoenale Auftreten obiger Symptome kann als Initialsymptom der Bildung von Gallenblasendarmfisteln vorangehen und daher für die Diagnose des nachfolgenden Gallensteinileus von Bedeutung sein. In Fällen, wo die Steine in den Darmcanal hineingelangen, ist die Ursache der Darmocclusion nicht der mechanische Verschluss des Darmes, weil die Steine selten so gross sind, um das Darmlumen zu obstruiren und weil man bei den Autopsien eine freie Beweglichkeit derselben im Darme findet. Häufig ist die Occlusion durch eine Contraction des Darmes um den Stein bedingt, wofür auch die Fälle von Gallensteinileus, bei denen es zur Laparotomie kam, den directen Beweis erbringen. Bei Herausnahme des Steines in dem Falle von *Rogner-Gusenthal* sah man die krampfhafte Umschliessung des Steines durch den Darm. Steine, die im Duodenum incarcerirt werden, erscheinen unter dem Bilde einer Pylorusstenose. Häufiges Erbrechen, Dilatation des Magens, Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums, Contractionen der rechtsseitigen Bauchmuskulatur, eventuell Reibegeräusche in der Gallenblasengegend, in der Regel Fehlen der Meläna und Hämatemesis, sowie die Resultate der chemischen und bakteriologischen Untersuchungen des Mageninhaltes werden uns unter Umständen auf den richtigen Weg führen. Sind die Steine in der Nähe der Valvula ileocoecalis fixirt, so kommt diagnostisch Appendicitis in Betracht. Die Localisation der Schmerzen an dem Mac-Burney'schen Punkte, Temperatursteigerungen, das Alter des Patienten etc. können zur richtigen Diagnose führen. Steine im S Romanum wurden bereits für Carcinome gehalten. In den allerseltensten Fällen können sie auch zu Volvulus der Flexura sigmoidea führen. Diagnostisch ist hervorzuheben, dass bei acuter Obstruction des Darmes durch Gallensteine gewöhnlich der Meteorismus geringer ist, dagegen bei Volvulus der Flexura sigmoidea der Meteorismus frühzeitig auftritt, rapid zunimmt und einen hohen Grad erreicht. Die im Darme wandernden Steine können ausnahmsweise bei schlaffen Bauchdecken trotz Meteorismus und Empfindlichkeit des Bauches und beim tiefen Sitze im Dickdarm auch per rectum getastet werden.

Bei Fixation der Steine im oberen Antheile des Darmes wird man eher an Neugebilde als an Steine denken. Bei Gallensteinileus haben die Kranken in einigen Fällen das Gefühl, als würde sich ein fester Körper in ihrem Darme bewegen. Die intestinale Steinobturation kann dadurch begünstigt werden, dass die Steine durch Apposition von Fäcalmassen sich vergrössern, wie solche Fälle von *Körte* und *Frerichs* beobachtet wurden. Vorausgegangene Koliken, eventuell palpabler Tumor der Gallenblase, Verschwinden des Tumors unter gleichzeitigen Symptomen eines Gallenergusses in den Darm, galliges Erbrechen, heftige Schmerzen im Abdomen und Zeichen eines Darmverschlusses sind in diagnostischer Hinsicht zu berücksichtigen. In früheren Zeiten constatirte Steine, Abgang derselben mit dem Stuhle, sowie die übrigen Symptome der Cholelithiasis können die Diagnose sichern. Zeitweiliger Abgang von Flatus, sowie die Heftigkeit und die rasche Aufeinanderfolge des Erbrechens bei Gallensteinileus im Gegensatze zu den langen Intervallen des Erbrechens bei Darmverschluss aus anderen Ursachen können in manchen Fällen unter Umständen auf die richtige Fährte führen. Die Occlusionssymptome können zurückgehen und sich

wiederholen. Eine solche recidivirende Darmocclusion muss bei Greisen auf die Möglichkeit des Bestehens eines Durchbruches der Steine in den Darm aufmerksam machen.

Wir sehen also, dass im Verlaufe der Cholelithiasis der Inhalt des Erbrochenen je nach der Intensität des Brechactes und der vorhandenen Canalisationsstörungen des Darmes verschieden sein kann. Zuerst wird in der Regel der Magen, dann das Duodenum und endlich das Jejunum und Ileum seinen Inhalt entleeren. Dort, wo Kotherbrechen vorliegt, wird die Diagnose der Darmocclusion keine Schwierigkeiten bereiten. Wenn jedoch das Erbrochene nicht frische, unzersetzte, sondern bereits durch die Darmbakterien reducirte Galle enthält, also bereits aus den tieferen Darmtheilen stammt, ist seine diagnostische Bedeutung als prämonitorisches Zeichen des Ileus einleuchtend. Für die Frühdiagnose einer acuten Darmstenose ist unter Umständen das Erbrechen von Sterkobilin ein wichtiger Befund und ich empfehle die Untersuchung auf Sterkobilin namentlich in Fällen, in denen nach Laparotomien die Frage entschieden werden soll, ob das acute Auftreten des sogenannten galligen Erbrechens als Folge einer Peritonitis oder einer Canalisationsstörung des Darmes aufzufassen ist.

Hämatemesis kann bei länger bestehendem Icterus als Zeichen der hämorrhagischen Diathese auftreten, ferner bei ulcerösen Durchbrüchen der Gallenwege in den Magen, secundären Magengeschwüren oder als Folge einer Pfortaderthrombose.

Dass auch die lithogenen Krebse des Choledochus und des Duodenums gelegentlich mit Hämatemesis und Meläna einhergehen können, ist einleuchtend. Dies ist umsomehr zu beachten, als bereits Fälle bekannt sind, wo grosse, im Choledochus sitzende Steine mit und ohne Icterus, welche durch die Bauchdecken getastet werden konnten, mit Carcinomen des Pylorus und des Duodenums verwechselt wurden. Salzsäuremangel im Erbrochenen und die Zeichen einer Magendilatation können in solchen Fällen, wie sie in der Literatur verzeichnet sind, für die Diagnose verhängnissvoll werden. Solche Steine im Choledochus können respiratorisch beweglich sein und auch bei der Palpation eine geringere Verschiebbarkeit wie Pyloruscarcinome zeigen, wodurch sie sich aber von den Carcinomen des Pankreaskopfes unterscheiden.

Bei bestehendem Icterus kann das Verhalten der Gallenblase von diagnostischer Bedeutung sein, welch letztere, wie bereits erwähnt, bei Pankreascarcinomen häufig als prall gefüllte Geschwulst getastet wird und manchmal auch sichtbar ist, während ein Tumor der Gallenblase bei Choledochussteinen häufig infolge vorausgegangener Schrumpfung der Gallenblase fehlt. Die Beweglichkeit der Steine im Choledochus zum Unterschiede von den carcinomatösen Obstructionen in seiner Nachbarschaft kann auch dem Chirurgen zu der Orientirung bei der Laparotomie behilflich sein.

Merkel beschreibt einen schwer zu diagnosticirenden Fall von Cholelithiasis, wo bei einer 51jährigen Frau quälender, unaufhörlicher Singultus, intensive, nicht localisirte Leibschmerzen, die nach den Mahlzeiten exacerbirten, und im Epigastrium ein birnförmiger schmerzloser Tumor bestand. Kein Icterus, kein Erbrechen, normale Stühle. Die Diagnose schwankte zwischen Pylorusgeschwulst und Wanderniere. Die Operation ergab nach Incision des Tumors, der angelötheten Gallenblase, einen 15 Grm. schweren Gallenstein, der ein vollkommenes Modell der Gallenblase darbot, die eng um ihn contrahirt war. Heilung.

Die Differentialdiagnose zwischen Magencarcinom und Cholelithiasis kann aber auch in solchen Fällen Schwierigkeiten bereiten, wo das Magencarcinom, ohne einen palpablen Tumor zu erzeugen, sich unter der Verkleidung einer acut einsetzenden Cholelithiasis präsentirt.

Einen solchen Fall habe ich am 24. November 1893 in der Klinik vorgestellt, eine 34jährige Magd, welche nach ihrer Angabe bis dahin vollkommen gesund war und plötzlich von kolikartigen Schmerzen im rechten Hypochondrium befallen wurde. Dieselben traten immer häufiger auf; dazu gesellte sich Erbrechen 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, Appetitlosigkeit und im weiteren Verlaufe Icterus. Im Erbrochenen fehlte freie Salzsäure, ebenso Labferment und Labzymogen. Lange Milchsäurebacillen waren darin nicht nachweisbar, dagegen wiederholt mehrere eosinophile Zellen im Erbrochenen. Die Section ergab einen infiltrirenden Scirrhus der Pars pylorica mit geringgradiger Stenose der letzteren, Metastasen der mesenterialen, retroperitonealen und periportalen Lymphdrüsen, Compression des Choledochus, allgemeinem Icterus.

In diesem Falle, der durch die Plötzlichkeit der Krankheitserscheinungen, sowie durch den sich bald anschliessenden Icterus an Cholelithiasis mahnte, war der Befund der eosinophilen Zellen im Erbrochenen von diagnostischer Bedeutung, ebendeswegen, weil dieser Befund mit den von *Hammerschlag* bei Magencarcinom constatirten kleinzelligen Infiltrationen des interglandulären Gewebes, welche aus Anhäufungen von eosinophilen Zellen bestehen, im Einklange steht.

Die durch narbigen Verschluss des Choledochus bedingten Erweiterungen desselben können einen extremen Grad erreichen und intra vitam als cystenartige Geschwulst getastet werden. Grosse, im Choledochus eingeklemmte Steine können den Ductus pancreaticus comprimiren und auf diese Weise secundäre Infectionen des Pankreas, Retentionscysten, sowie auch bei vollkommenem Verschluss des Ductus pancreaticus durch Abschluss des Pankreassaftes vom Darm hochgradige Kachexie erzeugen. Die Differentialdiagnose dieser letzteren Form der Cholelithiasis und der Carcinome des Pankreaskopfes kann daher sehr schwierig sein.

Schon *Morgagni* citirt einen Fall, wo der Choledochus bis zur Grösse des Magens ausgedehnt und mit Steinen ausgefüllt war. Solche monströse Ektasien des Choledochus werden leicht mit Pankreascysten verwechselt, umsomehr, als sowohl die topographisch-anatomischen Beziehungen des Ductus choledochus zum Pankreas, als auch die klinischen Erfahrungen die Abhängigkeit der secundären Pankreasaffectionen (Verschluss des Ductus pancreaticus, indurative Pankreatitis, Retentionscysten) von der Cholelithiasis beweisen. Um so schwieriger wird die Diagnose dieser Zustände angesichts der Thatsache, dass auch bei Pankreascysten intensive Schmerzen vom Charakter einer Gallensteinkolik vorkommen können, wie in einem Falle, den ich am 16. Juni 1901 mit der, wie ich glaube, vollauf berechtigten Diagnose Pankreascyste in der Klinik vorstellte. Ein 67jähriger Landmann aus Galizien gab an, seit circa 27 Jahren an Krämpfen im rechten Epigastrium zu leiden, welche direct in die Kreuzgegend ausstrahlten, gewöhnlich in der Nacht auftraten und 1—2 Stunden andauerten. Diese Schmerzen kehrten in Zwischenräumen von 1—2 Monaten wieder bis zum vorigen Jahre. Niemals Icterus. Vor den Anfällen soll manchmal der Urin auffallend hell gewesen sein, während derselben röthlich,

ohne Bodensatz, ohne Blut und Steine. Der Stuhl war die ganze Zeit unregelmässig, eher träge, so dass Patient seit vielen Jahren Abführmittel gebrauchte. Im August vorigen Jahres soll Patient abermals unter besonders heftigen, krampfhaften Schmerzen in der Leber erkrankt sein, diesmal mit Hitzegefühl, Schweissen, Erbrechen und sehr starkem Meteorismus. Die Schmerzen waren so intensiv, dass sich Patient wand. Im Februar 1901 entwickelte sich im Epigastrium langsam eine Geschwulst. Der Status praesens zeigte das Abdomen im Epigastrium durch einen kopfgrossen Tumor kugelig vorgewölbt, der vorne bis zum Nabel von der rechten Parasternallinie bis zur linken Mamillarlinie reichte. Der Tumor zeigte eine sehr deutliche, verticale, mit der Herzaction synchrone Pulsation, deutliche Fluctuation. Er ist respiratorisch und durch Druck deutlich verschieblich, auch seitlich lässt er sich etwas bewegen. Geringe seitliche Verschiebung, namentlich nach links tritt auch bei Seitenlagerung auf. Der Tumor ist fast schmerzlos, der Stuhl in nicht auffälliger Menge, von normalem Aussehen. Mikroskopisch im Stuhle und im Urin überhaupt nichts Abnormes. Nach diesem Befunde war kaum eine andere Diagnose als Pankreascyste denkbar.

Vergrösserung der Milz gehört nicht zum Bilde einer reinen Cholelithiasis, selbst dann, wenn sie mit intensivem Icterus einhergeht. Ausnahmen von dieser Regel bilden jene Fälle, wo gleichzeitig infectiöse Cholecystitis und Cholangitis besteht; hier ist der Milztumor als infectiöser zu deuten. Auch für die Diagnose der secundären Cirrhosen, welche sich im Gefolge von Cholelithiasis entwickeln, ist der Milztumor wichtig, im Gegensatze zum Carcinom des Choledochus und des Pankreaskopfes, sowie der Drüsen an der Leberpforte, welche nur dann Milztumor erzeugen, wenn sie die Pfortader comprimiren. Bei der metastatischen Carcinomatose der Leberpforte, welche von Gallenblasenkrebsen ausgeht, kann die Milzschwellung ein infectiöses Residuum der präcarcinomatösen Lithiasis der Gallenblase sein.

Die Untersuchung der Stühle kann bei der Cholelithiasis werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. Bei Steinobturation des Choledochus und Hepaticus und länger dauernder Gallensperre werden die Stühle bekanntlich thonfarbig, aschgrau. Bei lithogener Occlusion des Choledochus kann, wie schon einmal erwähnt wurde, zeitweise Galle in den Darm abfliessen, wenn gelockerte Steine sich in dem dilatirten Choledochus in retrograder Richtung bewegen. Hierin liegt ein Gegensatz zu dem narbigen und carcinomatösen Verschluss des Choledochus, namentlich bei carcinomatöser Compression desselben, was sich durch die Aggressivität der wuchernden Aftermasse erklärt. Auch Tuberculose der Drüsen an der Leberpforte kann zu dauernder Unwegsamkeit des Choledochus führen, jedoch nicht immer. Ich habe selbst einen Fall beobachtet, wo die Färbung der Stühle wechselte, wenn bei der Autopsie eine Stenose des Choledochus gefunden wurde, welche durch ein Paket tuberculöser Drüsen bedingt war. Durch intermittirende Steigerung des intrabiliären Druckes infolge der Gallenstauung über der Stenose erklärt sich auch der Wechsel in der Färbung der Stühle, in ähnlicher Weise wie das Ueberträufeln des Urins bei Prostatahypertrophie. Analoge Verhältnisse können auch bei Gallensteinen herrschen, welche den Choledochus von aussen comprimiren.

Während der Koliken bemerken die Patienten manchmal zuerst eine weissgraue Färbung der Stühle, während sie ausdrücklich hervorheben,

dass der Urin erst einige Tage später wie dunkles Bier aussieht und die Haut gelb wird. Es gibt demnach Formen der Gallensteinkoliken, wo die Darmacholie in der Reihenfolge der Symptome dem Hauticterus und der Cholurie vorangeht.

Häufig ist diese intermittirende aschgraue Färbung der Stühle verbunden mit einem sich acut entwickelnden Meteorismus die einzige objective Manifestation der Gallensteinkoliken.

Eine 46jährige Volkssängerin, die unter Schüttelfrösten, in die rechte Schulter ausstrahlenden Schmerzen, Erbrechen und Durchfällen erkrankt war, erzählte, dass während des Anfalles der Bauch wie eine Trommel gespannt und die Haut des Bauches glänzend wird. Die Stühle seien „germartig", wie von einem Kinde gewesen. Nie Icterus. Dieses paradoxe Phänomen der Darmacholie ohne Icterus verdient eine besondere Beachtung, weil es gerade in solchen Fällen vorzukommen scheint, wo die Palpation der Gallenblase einen deutlichen Tumor derselben ergibt. Es liegt der Gedanke nahe, dass hierbei die Gallenblase als Reservoir fungirt, welches die aus den überfüllten Gallengängen regurgitirende Galle in sich aufnimmt, was selbstverständlich nur dann möglich ist, wenn der Cysticus offen ist.

Die Gallenblase scheint — wenigstens bei Menschen und bei vielen Thieren — ein Regulator des intrabiliären Druckes zu sein. Dafür würden auch die Beobachtungen einzelner Autoren sprechen, welche nach Verschluss der Gallenblase und des Cysticus eine vicariirende Erweiterung der Gallengänge constatirt haben. Die Acholie der Stühle ohne Icterus kommt auch bei Gallenblasenbauchdeckenfisteln nach Cholecystotomie vor und lässt sich nach *Leichtenstern* dadurch erklären, dass beim Bestande einer Gallenblasenfistel der Gallendruck nicht jene Höhe erreichen kann, um den Tonus des Duodenalsphinkters zu überwinden. Die andauernde Darmacholie berechtigt daher nicht zu dem Schlusse, dass eine Steinobturation im Choledochus vorliegt. Sie kann demnach keineswegs als Indication für einen neuerlichen operativen Eingriff gelten.

Nach *Doyon* wird bei Reizung des centralen Endes des Vagus Contraction der Gallenblase und Erschlaffung des duodenalen Sphinkters beobachtet. Es geht daraus hervor, dass am lebenden Organismus Vorrichtungen existiren, durch antagonistische Reizung der peripheren Vagusäste auch dieses Hinderniss zu überwinden. Es kann demnach auch dieses verschlossene Thor sich zeitweise öffnen und sowohl für die Galle, als auch für die im Choledochus eingeklemmten Steine permeabel werden.

Hört mit dem Abgang der Steine in den Darm die Gallensperre auf, so ergiesst sich die angestaute Galle in den Darm und die acholischen oder gallenarmen Stühle werden mit einem Male reichlich Galle enthalten. Die Farbe der Stühle in solchen Fällen hängt hauptsächlich von der Intensität der Darmperistaltik ab. Ist diese sehr intensiv, so wird in den flüssigen Stühlen der unveränderte Gallenfarbstoff nachweisbar sein. Die Stühle sind dann gelb oder grün gefärbt und enthalten Bilirubin oder Biliverdin. Ist die Passage des Darminhaltes eine langsame, so dass der Gallenfarbstoff reducirt werden kann, so werden die Stühle dunkelbraun, manchmal pechartig und enthalten in grossen Mengen Sterkobilin. Dasselbe gilt auch bei Durchbruch der Gallenblase oder des Choledochus in das Duodenum. Findet jedoch der Durchbruch in das Colon statt, so ist es klar, dass bei dem kürzeren Wege, den die Galle zu passiren hat, nament-

lich bei rascher Peristaltik, die Stühle fast immer unzersetzte Galle enthalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle findet gleichsam eine Ueberflutung des Darmes mit der angestauten Galle statt und es entstehen Diarrhoen. Auch exulcerirende Carcinome der Gallenwege, welche in den Darm perforiren, können denselben Effect haben. In einem Falle, wo unter Auftreten von stark gefärbten sterkobilinhaltigen Stühlen ohne Blutbeimischung ein länger dauernder Icterus rasch verschwand. habe ich in Anbetracht des fortbestehenden Marasmus des Kranken die Diagnose auf ein exulcerirendes Carcinom des Choledochus gestellt. Die Section ergab einen exulcerirenden Zottenkrebs des Choledochus. Die Beschaffenheit der Stühle kann demnach für die Diagnose hoher oder tiefer Perforation des Darmes verwerthet werden.

Gewöhnlich beobachtet man hartnäckige Verstopfung während der Kolikanfälle. Doch gibt es auch Fälle mit derart profusen Diarrhoen, dass zur Zeit einer Choleraepidemie Verwechslungen mit einem Choleraanfall vorgekommen sind. Schwierig kann die Diagnose dann werden, wenn Vergiftungen, z. B. Arsenik, eine Gallenkolik auslösen, was ebenfalls beobachtet wurde. Hartnäckige Diarrhoen begleiten häufig jene Formen der Cholelithiasis, die mit acuten septischen Infectionen einhergehen, z. B. Endokarditis. Doch können auch Diarrhoen, manchmal mit blutiger Beimischung, verbunden mit Anorexie, Anämie und Kachexie die Hauptmanifestationen einer schleichenden, doch nicht minder schweren Infection der Gallenwege sein.

Steine, welche durch Perforation in den Darm gelangt sind, können bekanntlich monatelang von der Darmschleimhaut vertragen werden, sie können aber auch, wie Fälle in der Literatur verzeichnet sind, hartnäckige Diarrhoen verursachen. Die Diarrhoen in solchen Fällen können auch durch Ulceration des Darmes, insbesondere in der Gegend der Valvula ileocoecalis bedingt sein. Wo Verdacht auf Darmulceration besteht, empfiehlt sich die Untersuchung der Stühle auf Eiterkokken, die bekanntlich grampositiv sind (Staphylokokken und Streptokokken).

Dieser mir von *Kretz* mitgetheilte diagnostische Behelf wurde bereits auf unserer Klinik mit Erfolg erprobt. Bekanntlich besteht die normale Darmflora eines Erwachsenen hauptsächlich aus den gramnegativen Bacterium coli-Arten, während die Kokken in der Minderzahl vertreten sind. Bei ulcerativen Processen des Dickdarmes finden wir die gramfeste Eiterflora gegenüber der gramnegativen Darmflora in den Vordergrund treten. Der auf dem Deckgläschen getrocknete Stuhl wird nach *Gram* gefärbt und als Contrastfarbe für die gramnegativen Mikroben eine wässerige Rubinfuchsinlösung verwendet. Auch bei tuberculösen Geschwüren fand ich bei einem Falle in den schleimigen Partikeln des Stuhles diese Reaction deutlich ausgeprägt, nicht aber in den diarrhoischen Entleerungen bei Typhus, in welchem gramfeste Bacillen im mikroskopischen Bilde prävaliren.

Melaena wird bei Cholelithiasis durch dieselben Ursachen hervorgerufen wie Hämatemesis, wovon bereits die Rede war. In seltenen Fällen können bei wandernden Steinen durch Reizung der Schleimhaut die Stühle blutige Beimischungen zeigen, was in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber den Neubildungen oder Intussusceptionen des Darmes hervorzuheben ist.

Eine besondere Beachtung erfordert die Untersuchung der mit dem Stuhle abgegangenen Steine, gleichsam ein Corpus delicti der Cholelithiasis. Der negative Befund im Stuhle lässt aber nicht den Schluss

zu, dass keine Steine abgegangen sind, denn es können nach *Naunyn* Concremente namentlich weicher Consistenz im Darme zerfallen. Wie wir bereits wissen, ist die Gallenblase die Bildungsstätte der Steine. Die aus der Gallenblase ausgewanderten Steine, die den Cysticus passirt haben, können, statt ihren programmmässigen Weg in den weiteren Choledochus bis zur Endstation an der duodenalen Papille einzuschlagen, in retrograder Richtung, darmaufwärts in die Hepaticusäste hineingetrieben werden und auf diese Weise eine Cholelithiasis intrahepatica mit ihren Gefahren der biliären Abscesse erzeugen. Auf diese Weise entsteht eine Cholelithiasis intrahepatica exogenen Ursprungs.

Concremente in den Hepaticusästen können aber autochthon daselbst entstehen und ohne besondere Beschwerden in den weiten Choledochus befördert werden. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die im Hepaticus entstandenen Steine mit dem Gallenstrom statt in den Choledochus in die Gallenblase gerathen, wo sie sich dann weiter vergrössern. Wir sehen also, dass die Choledochussteine verschiedener Herkunft sein können, vom Hepaticus, von der Gallenblase, autochthon entstanden, durch Ankrystallisiren von Cholesterin gewachsen, und schliesslich durch Perforation der Gallenblase und ihrer Divertikel in den Choledochus.

Kehr hat Fälle beobachtet, wo trotz grosser Steine im Gallenblasenhals kleine Steine im Choledochus steckten. Die Steine können im Cysticus und gleichzeitig auch im Hepaticus sitzen. Solche Steine im Hepaticus können nach Extraction der Steine aus der Gallenblase später nachrücken, was für die Frage der Cholecystotomie und Cholecystektomie von Wichtigkeit ist.

Dem Sitze des Steines entspricht in manchen Fällen eine locale Schmerzhaftigkeit, welche auch dann persistirt, wenn der Patient Narcotica, z. B. eine Morphiuminjection, bekam.

Die Diagnose des Sitzes der Steine ergibt sich manchmal aus der Reihenfolge der Symptome. Vorausgegangene Koliken mit localen Erscheinungen an der Gallenblase, Tumor, Flüssigkeitsansammlung, Schmerzhaftigkeit, dann Rückgang dieser Erscheinungen, Auftreten von bleibendem Icterus deuten in der überwiegenden Mehrzahl auf den Sitz des Steines im Choledochus.

Die Schicksale der Steine im Darm sind verschieden. Sie können zerfallen, sie können auf ihrer Wanderung im Darm viel Unheil stiften, kleine Steine können im Appendix und grosse in der Valvula ileocoecalis stecken bleiben. Steine, die sich in der Gallenblase gebildet haben, können bei Divertikelbildung direct in die Lebersubstanz gelangen, bei Perforation der hinteren Gallenblasenwand einen paranephritischen Abscess erzeugen, nach dessen Durchbruch in der Lumbalgegend zum Vorscheine kommen, bei Perforation nach unten auch in die Harnblase gerathen und bei ihren langen Wanderungen selbst an entlegenen Stellen des Körpers als überraschender Befund ans Tageslicht kommen, wie in einem Falle von *Porges,* wo bei einer Frau aus Fisteln am Oberschenkel eine Menge Gallensteine extrahirt wurden.

Bei den mit dem Stuhle abgegangenen Steinen ist vor allem ihre Grösse zu berücksichtigen. Die Frage, ob grössere Steine das konische Endstück des Ostium duodenale zu passiren vermögen, wird von den patho-

logischen Anatomen verschieden beantwortet. Entgegen den Behauptungen von *Rokitansky,* welcher bei der grossen Ausdehnungsfähigkeit des Choledochus die Möglichkeit zugibt, dass selbst Steine von Hühnereigrösse das Ostium duodenale choledochi passiren können, behauptet *Roth,* dass solche Erweiterungen desselben auf Verwechslungen mit typischen Choledochusperforationen beruhen, welche gewöhnlich 5—10 Mm. oberhalb des Ostium duodenale liegen, wobei der obere Abschnitt der Portio intestinalis ductus choledochi mit der Pars descendens duodeni communicirt. Die grösste durch Gallensteine erzeugte Erweiterung des Ostium duodenale besass nach *Roth* den Durchmesser einer mittelgrossen Erbse. Er hält es daher nicht für wahrscheinlich, dass Steine, welche dieses Maass überschreiten, den Darm auf natürlichem Wege erreichen.

Am Krankenbette wird der Abgang grosser Steine nach vorausgegangenen schweren Symptomen ein Zeichen der stattgehabten Perforation sein und bildet, wie *Riedel* erwähnt, bei neuerlichen Koliken eine Contraindication für einen operativen Eingriff, weil die Möglichkeit naheliegt, dass noch mehr Steine die Perforation zu ihrer Passage benützen werden. Gehen zuerst kleine und dann etwas grössere Steine ab, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Ductus choledochus erweitert ist.

Nach einmaliger Passage der Steine bleiben die Gallenwege erweitert, wodurch der Abgang später folgender Steine erleichtert wird, so dass letztere, falls sie klein sind, ohne Beschwerden mit dem Stuhle abgehen können.

Abgang von facettirten, gleich grossen Steinen kann — ceteris paribus — eine Contraindication gegen den operativen Eingriff bilden, insoferne man annehmen kann, dass auch die in der Gallenblase restirenden Steine in gleicher Weise wie die Vorgänger die Gallenwege passiren werden. Die Wiederholung der Anfälle ohne Abgang von Steinen erweckt den Verdacht, dass in der Gallenblase auch grosse Steine vorhanden sind. Nach *Riedel* sind die kleinen Steine ebendeswegen, weil sie sich beim Sitze im Choledochus verkriechen und gelegentlich in den Hepaticus rutschen, dem Chirurgen sehr unliebsam. Ein Stein, der nur eine Facette besitzt, lässt den Schluss zu, dass er der erste oder der letzte aus der Serie ist.

Als Kerne von Concrementen wurden Spulwürmer, Stücke von Distoma hepaticum und einmal ein Pflaumenkern gefunden.

Meistentheils bestehen die Gallensteine aus Cholesterin mit geringer Beimischung von Bilirubinkalk. Die kohlen- und phosphorsauren Steine müssen als Pankreassteine gedeutet werden, jedoch nicht immer, wie die beiden von *Eichhorst* publicirten Fälle beweisen, der bei Colica mucosa reichliche kleinkörnige Concremente von $^1/_2$—2 Mm. Durchmesser fand, welche aus kohlensaurem Kalk bestanden. Auch die Steinzellen des Obstes (Birnen), Wirbelkörper der Vögel, medicamentös eingeführte Kreide können hierbei in Betracht kommen. Es geht daraus hervor, dass uns die chemischen, mikroskopischen (Distomen) und vielleicht auch die bakteriologischen Untersuchungen der abgegangenen Steine (Typhusbacillen) wichtige Aufschlüsse über ihre Herkunft, ihre Vergangenheit und eventuell ihre Aetiologie geben können.

Die Menge des Harnes bei Cholelithiasis ist entweder normal, manchmal herabgesetzt oder vermehrt. Polyurie mit Heisshunger und Durst

ohne Glykosurie wurde in einigen Fällen beobachtet. In manchen Fällen wird zu Beginn des Anfalles die Absonderung von wasserklarem Urin in vermehrter Menge angegeben (Urina spastica). Urinretention kommt auch vor, insbesondere bei innerlicher und subcutaner Verabreichung von Morphium. Cholurie bei Icterus ist ein allbekanntes Symptom. Auffällige Cholurie ohne Icterus muss den Verdacht auf eine Perforation der Gallenblase in die Harnblase erwecken. Transitorische Albuminurie entsteht durch Hyperämie der Nieren während der Anfälle und verschwindet nach denselben. Albuminurie mit Blut und Cylindern kommt bei Cholangitis infolge einer infectiösen Nephritis vor. Aehnliches wird auch bei Verschluss des Choledochus und chronischem Icterus beobachtet. Glykosurie, Peptonurie und Acetonurie während der Anfälle wird von einzelnen Autoren hervorgehoben.

Die Ausscheidung des harnsauren Natrons und der Harnsäure als Sedimentum lateritium ist kein seltenes Vorkommen.

In einem Falle wurden wochenlang Leucin und einmal sogar Tyrosinkrystalle gefunden. Indicanausscheidung wird gewöhnlich normal, manchmal aber auch vermehrt gefunden.

Bei einer 38jährigen Briefträgerswitwe, die mit der Diagnose Cholelithiasis auf die Klinik aufgenommen wurde, fand sich während des Anfalles auffallende Vermehrung des Indicans. Die Operation ergab eine geschrumpfte, breit mit dem Netze verwachsene Gallenblase, die von Steinen prall gefüllt war. Es mag sein, dass die Verwachsungen der Gallenblase mit dem Netze und die dadurch bedingte Behinderung der Peristaltik in diesem Falle einen Einfluss auf die Vermehrung des Indicans im Urin hatten.

Eine auffallende Vermehrung des Indicans im Urin gehört bei Cholelithiasis jedenfalls zu den Ausnahmen, im Gegensatze zu dem constanten Befunde bei Perityphlitis, ein Umstand, den schon *Naunyn* hervorgehoben hat.

Den zweifelhaften Werth der Indigoreaction für die Differentialdiagnose illustriren am besten folgende zwei Fälle.

Bei einem 55jährigen, kräftigen Bäcker, bei dem Stauungsicterus mit kolikartigen Schmerzen und immer mehr zunehmender Anorexie sowie Diarrhoen einsetzte, wird das constante Fehlen der Indigoreaction während des Aufenthaltes auf der Klinik ausdrücklich hervorgehoben. Die Untersuchung der Stühle ergab weder einen auf eine Pankreaserkrankung hinweisenden Befund, noch alimentäre Glykosurie. Mit der muthmaasslichen Diagnose „Cholelithiasis und narbiger Verschluss des Ductus choledochus" wurde der Patient auf eine chirurgische Abtheilung transferirt. Die Operation ergab ein vom Pankreaskopf ausgehendes Carcinom.

Ein Gegenstück hierzu bildet ein 42jähriger Buchhalter, der mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Carcinoms des Pankreaskopfes mit Verschluss des Ductus pancreaticus und Choledochus ebenfalls auf eine chirurgische Klinik transferirt wurde, bei dem die massenhaften, reichlich Fett und Stärke enthaltenden Stühle, sowie das bei täglicher Untersuchung constante Fehlen der Indigoreaction, die Pankreasdiagnose bis zu einem gewissen Grade rechtfertigten. Bei der Operation (Cholecystentero-anastomose) fand man den Ductus choledochus kleinfingerdick, Duodenum mit langem

Mesenterium versehen und frei beweglich, Pankreas in allen Theilen unverändert.

Aus vielen Beobachtungen (*Charcot, Regnard, Pick* und unseren) geht hervor, dass der Temperatursteigerung bei der Febris hepatica intermittens an den Anfallstagen im Gegensatze zu Malariaanfällen ein Absinken der Harnstoffmenge entspricht. Nach *F. Pick* betrifft dieses Absinken nicht nur die Harnstoff-, sondern auch die gesammte Stickstoff- und Ammoniakausscheidung. Eine genaue quantitative Harnanalyse unter Berücksichtigung sämmtlicher für den Stoffwechsel geltender Cautelen kann aber auch in jenen schwierigen Fällen, in welchen die Diagnose zwischen Hysterie und Cholelithiasis schwankt, gute Dienste leisten.

Bei einer Patientin, welche deutliche Symptome einer rechtsseitigen hemianästhetischen Hysterie darbot, fand ich im Gegensatz zu den gewöhnlichen Typen einer ovarialen Hyperästhesie eine auffallende Empfindlichkeit der Gallenblasengegend. Bei der Untersuchung des Urins fiel mir besonders auf, dass nach Zusatz von Chlorbarium und Salzsäure der entstandene Niederschlag sehr voluminös war, woraus ich auf eine vermehrte Sulfatausscheidung mit dem Urin schliessen musste; die Patientin hatte weder glaubersalzhaltige, noch Schwefelpräparate zu sich genommen. Die Schmerzen in der Gallenblasengegend steigerten sich, und die Patientin bot nach drei Tagen das typische Bild einer Colica hepatica mit Icterus. Die während des Anfalles vorgenommene quantitative Analyse einer 24-stündigen Harnmenge ergab: Harnmenge 1040, Harnstoff 24·5, Phosphorsäureanhydrid an Erden gebunden 0·51, an Alkalien gebunden 2·09, Harnindigo nur wenig vermehrt, Gallenfarbstoff in geringer, Gallensäure in sehr geringer Menge vorhanden, Gesammtschwefelsäure 6·22, gepaarte Schwefelsäure 0·19, Relation 100 S : N = 47·83 statt 15·1!

Also ein Beweis, dass die Schwefelsäure ihre Herkunft nicht dem schwefelreichen Organeiweiss verdankte. Ohne mich auf die Erklärung dieses Phänomens einzulassen, möchte ich doch auf diese dem Kolikanfalle vorangehende Schwefelsäureausscheidung im Harne bei Cholelithiasis aufmerksam machen, insbesondere bei fieberhaften Fällen, in denen zwar die Stickstoffausscheidung Berücksichtigung fand, aber die Relation der Schwefelsäure zur Stickstoffcurve für diagnostische Zwecke bisher noch zu wenig verwerthet wurde.

Die genaue quantitative Untersuchung des Urins ist aber auch behufs Prüfung der Leberfunction vor operativen Eingriffen zu empfehlen. Lassen sich aus dem Urin Anhaltspunkte für die Diagnose eines Darniederliegens der Function der Leberzellen gewinnen (starke Herabsetzung der Stickstoffausscheidung, namentlich Glykosurie und Urobilinurie), so müssen dieselben dem Chirurgen eine gewisse Reserve auferlegen, weil in solchen Fällen schwere Blutungen aus der Operationswunde zu gewärtigen sind, in ähnlicher Weise wie beim langedauernden Icterus.

Bei der Blutuntersuchung kann, wie dies schon *F. Pick* hervorgehoben hat, in Fällen von Cholelithiasis mit intermittirendem Fieber und Schüttelfrösten die Leukocytenzählung von Wichtigkeit sein, indem das Fehlen einer Hyperleukocytose in solchen Fällen gegen Eiterungsprocesse in der Leber spricht.

Mit Bezug auf seinen an der Prager Klinik beobachteten Fall von Cholelithiasis mit intermittirenden Schüttelfrösten und Temperatursteigerungen bis 40°, wo im Verlaufe einer Anzahl von Anfällen normale oder subnormale Leukocytenzahlen gefunden wurden, vermuthet *Pick* eine Infection mit Bacterium coli. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, dass die Fälle von Cholangitis, bedingt durch Infection mit Staphylokokken und Streptokokken und insbesondere mit Diplokokken, mit starker Leukocytose einhergehen.

In einem Fieberanfalle wurde an der Klinik bei einer Cholelithiasis mit Allgemeininfection von Diplokokken nebst Leukocytose eine starke Vermehrung des Fibrinnetzes im Blute gefunden.

Ein Rückblick auf die bisherigen Ausführungen ergibt, dass der Ausgang der Cholelithiasis in der Regel ein günstiger ist. Andererseits können im Verlaufe derselben Episoden auftreten, welche in verhältnissmässig kurzer Zeit den Tod herbeiführen. Hierher gehören jene Fälle, wo während einer heftigen Gallensteinkolik synkopaler Tod erfolgt, wahrscheinlich durch Abdominalshok oder durch Herzschwäche bei marantischen Individuen mit degenerirtem Herzmuskel; ferner gehören in diese Gruppe jene Fälle von Cholecystitis acutissima, welche mit hohem Fieber und acutem Meteorismus einhergehen und entweder durch Peritonitis oder Allgemeininfection tödtlich werden, desgleichen Leberabscesse, ulcerative und eiterige Entzündung der Gallenwege und der Pfortader, ferner die durch gewöhnliche Eiterkokken bedingten Empyeme oder jauchige Empyeme mit fötidem Eiter, in dem, wie in einem Falle von *Zuber* und *Leroboulet*, anaërobe Mikroben nachgewiesen werden konnten. Nicht minder drohend sind die Gefahren durch Obturation des Choledochus, Icterus mit manchmal nach kurzem Bestande desselben auftretenden Blutungen und Cholämie, secundäre acute Leberatrophie. Die mehr chronisch verlaufenden Folgen und Complicationen sind die biliäre Induration und Cirrhose; chronische Eiterungen im Peritoneum, Verwachsungen mit Stenosirungen des Duodenums und des übrigen Darmes durch gastrointestinale Störungen, in manchen Fällen unterstützt durch Morphinismus, und schliesslich der Krebs der Gallenblase und der Gallenwege führen zum Tode.

* * *

Bei der Vielgestaltigkeit der Krankheit sind die Aufgaben der **Therapie** je nach dem Stadium, in dem sich die Krankheit befindet, sehr mannigfaltig. Einmal ist es die Kolik, die unsere actuelle Therapie erheischt, in anderen Fällen lithogener Verschluss des Cysticus, Hepaticus und Choledochus, bald wieder die Infectionen der Gallenwege und peritonitische Processe oder Darmocclusion, und schliesslich muss es auch unsere Aufgabe sein, die Bildung neuer Gallensteine hintanzuhalten zu suchen. Bei der Behandlung der Schmerzanfälle bleibt das Opium und seine Präparate das souveräne Mittel. Belladonna, Atropin, Chloroform und Aether werden in demselben Sinne empfohlen. Von mehreren Seiten rühmt man Oel- und Glycerincuren. Ferner sind heisse Umschläge, heisse Kataplasmen, in anderen Fällen wieder die Eisblase, Blutegel, protrahirte warme Bäder der therapeutische Apparat zur Bekämpfung der Schmerzen.

Bezüglich der Diät herrscht noch ein Widerstreit der Meinungen nach allen Seiten. Es scheint, dass die gemische Diät am meisten den Erfahrungen entspricht. Der günstige Einfluss reichlicher Flüssigkeitszufuhr, namentlich in Form alkalischer, muriatischer und salinischer Mineralwässer, wird durch die Praxis bestätigt.

Ueber die zur Bekämpfung der Magen- und Darmstörungen sowie des Icterus von *Fleiner* empfohlenen Magenspülungen, die er oft für wirkungsvoller hält als Brunnencuren, besitze ich keine eigenen Erfahrungen. *Fleiner* meint, dass durch die Aufnahme des bei den Magenspülungen in den Dünndarm gelangenden Wassers eine Resorption desselben in die Pfortader und eine Durchspülung der Leber und des ganzen Körpers stattfindet. In der allerletzten Zeit wurden von *Ehrlich* systematische Höllensteinausspülungen des Magens von 50—55° C. empfohlen.

Alle diese energischen Proceduren können aber eine Cholelithiasis aus dem latenten in das actuelle Stadium der Steinwanderung überführen. Man sollte ja in Latenz befindliche oder geringe Beschwerden erzeugende Steine eigentlich als ein Noli me tangere oder richtiger „Quieta non movere" behandeln. Da ein grosser Theil der Gefahren in der Wanderung der Steine liegt und diese Wanderung manchmal durch eine Karlsbader Cur provocirt wird, so muss man sich wohl überlegen, ob man Kranke mit geringfügigen Beschwerden nach Karlsbad schicken soll. Auch über den Werth dieses so alten und populären Mittels, der Karlsbader Brunnencur, herrscht noch lange keine Einigkeit. Nach *Riedel* beseitigt das Karlsbader Wasser zwar den Schmerz der Cholecystitis als Abführmittel durch Ableitung der Hyperämie der entzündeten Schleimhaut auf den Darm, behindert aber gleichzeitig dadurch die Austreibung der Steine. Wenn doch Steine in Karlsbad abgehen, so geschieht das nicht durch, sondern trotz Karlsbad.

Die allergrössten Meinungsdifferenzen herrschen in Bezug auf die Entscheidung: Frühzeitige Operation oder conservative Behandlung. Dort, wo der Verlauf ein ungewöhnlich protrahirter und schmerzhafter ist, mit Verfall der Kräfte einhergeht und wiederholte Brunnencuren erfolglos blieben, dort, wo ein Empyem der Gallenblase mit drohender Perforation oder eine irreparable Steinobturation des Choledochus vorliegt, wird kein Internist gegen die Operation ein Veto einlegen. Anders verhält es sich aber mit der Berechtigung, so frühzeitig als möglich zu operiren, und es wäre interessant, ob solch ein radicaler überzeugungstreuer Chirurg, der selbst Gallensteine besässe, nicht vor der Operation doch Karlsbad probiren würde. Sicher ist, dass sich allgemein giltige Indicationen nicht aufstellen lassen.

Der Weg des operativen Eingriffes wird vorgezeichnet durch minutiöse Abwägung sämmtlicher für die topische Diagnostik maassgebender Momente des concreten Falles. Insbesondere bei falsch gestellten Diagnosen, z. B. wenn ein Gallensteinleiden als Wanderniere diagnosticirt wurde und der Chirurg unter Leitung dieser falschen Diagnose die angebliche Wanderniere von hinten angeht und dabei einen Stein im Cysticus findet, zeigt sich so recht die Hinfälligkeit eines programmmässigen Operationsentwurfes.

Die Gespensterfurcht vor den gefährlichen Folgen der Cholelithiasis, Folgen, wie sie die Chirurgen so gerne der conservativen Behandlung zum Vorwurfe machen, wird durch verschiedene Erwägungen sehr abgeschwächt.

Einmal existirt eine stattliche Reihe von selbst verzweifelten Fällen, welche schliesslich doch noch durch Perforation zur Heilung gelangen. Ferner bleibt die secundäre Steinbildung in dem abgebundenen Cysticusstumpfe und in den Gallenwegen ein Damoklesschwert, auch nach gelungener Operation. Und schliesslich kann sich ja auch in der Operationsnarbe ein Carcinom entwickeln, in ähnlicher Weise wie in der Ulcusnarbe.

Die Chirurgie der Gallenwege ist überhaupt zu jung, um über die Dauererfolge der chirurgischen Eingriffe ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Und so muss man *Wölfler* beipflichten, wenn er sagt, dass die Chirurgie der Gallenwege bis jetzt noch nicht imstande war, eine verlässliche Statistik über eine Reihe von Jahren zu geben, und verlangt, die Operirten wenigstens durch ein Decennium zu beobachten.

Nachdem Cholesterinsteine, die hier ausschliesslich in Frage kommen, überall dort entstehen können, wo in den Gallenwegen noch Schleimhautepithel erhalten ist, so könnte man überhaupt nur dann von einer radical-prophylaktischen Gallensteinoperation sprechen, wenn man im Stande wäre, das gesammte cholesterinbildende Schleimhautepithel auszurotten.

Die Therapie der Cholelithiasis, insbesondere deren Prophylaxe, bewegt sich hauptsächlich deswegen auf unsicherem Boden, weil uns die Kenntniss der näheren und entfernteren Ursachen der Gallensteinbildung vorderhand noch vollständig mangelt. Die Aetiologie der Gallensteine beherrschen vorläufig hauptsächlich zwei Theorien, die humorale und die infectiöse. Die Vertreter der einen betrachten die Cholelithiasis als ein constitutionelles Leiden, als ein Glied in der Kette jener Diathesen, deren Stammbaum die Arthritis ist. Sie stützen ihre Anschauungen hauptsächlich auf das Vorkommen von Gallensteinen in Familien, wo man gleichzeitig Fettleibigkeit, Gicht, Diabetes, Hämorrhoiden, Ekzeme, vermehrte Harnsäureausscheidung und Oxalurie etc. beobachtete. Immer mehr Bahn bricht sich jedoch die infectiöse Genesis von der Blutbahn oder vom Darme aus. Man stützt sich hierbei hauptsächlich auf das Vorkommen des Bacterium coli und selbst des Typhusbacillus im Kern der Gallensteine, sowie auf die Gleichartigkeit und die Gleichalterigkeit der Steine in der Gallenblase, welche nach *Naunyn* am besten mit einer einmaligen bakteriellen Infection erklärt werden kann.

Im Sinne der humoralen Theorie müsste man annehmen, dass die Galle ihre physiologische Zusammensetzung, d. h. das Verhältniss zwischen gallensaurem Natron und Cholesterin in pathologischer Weise geändert hat, d. h. die Leber secernirt im vorhinein eine krankhaft veränderte Galle, welche leicht Sedimente bildet, die durch Ballung zu klumpigen Concrementen heranwachsen. Für den Menschen kommt hierbei hauptsächlich Cholesterin in Betracht, welches die Hauptmasse der Gallensteine bildet, während der Bilirubinkalk nur als Kitt derselben in der Galle anzusehen ist. In der Thatsache, dass Cholesterin die chemische Grundlage der meisten menschlichen Gallensteine ist, liegt ein Gegensatz zu den Steinen der Herbivoren, die hauptsächlich aus Bilirubinkalk bestehen, dermaassen, dass die Ochsensteine ein gangbares Material für die Reindarstellung des Bilirubins in chemischen Laboratorien sind. Der von mehreren Seiten behauptete Einfluss der Nahrung und des Trinkwassers käme daher nur für

Bilirubinsteine in Betracht. Erfahrene Fleischhauer behaupten, dass die Gallensteine bei Rindern und Schweinen aus Gegenden mit salpeterhaltigen Weiden überraschend häufig beobachtet werden und oft einen directen Schluss auf die Herkunft der Thiere zulassen. Für die Frage der Aetiologie der menschlichen Steine ist die Seltenheit derselben bei lange bestehender Gallenstauung durch Verschluss des Choledochus (Icterus catarrhalis) beachtenswerth und die Annahme naheliegend, dass das ursächliche Moment der Gallensteinbildung entweder in dem Blute, aus welchem die Leberzellen Galle bereiten, oder in den Leberzellen selbst, die ein krankhaftes Secret liefern, zu suchen ist.

Die chemischen Untersuchungen des Blutes, sowohl hinsichtlich der Cholesterinämie, als auch der Verminderung der Alkalescenz, als auch einer ungenügenden Lieferung des gallensauren Natrons waren bisher negativ. Ueber das Hämoglobin in Bezug auf seine Löslichkeit, Krystallisirbarkeit, Coagulationsfähigkeit und sein hygroskopisches Verhalten liegen bis jetzt keine Untersuchungen vor. Es wäre immerhin möglich, dass die Hämoglobinarten verschiedener Individuen nicht identisch sind, und dass das Hämoglobin Gallensteinkranker anders zusammengesetzt ist, als das Gesunder. Solche Individuen könnten demnach eine Galle secerniren, welche leichter krystallisirt, in ähnlicher Weise wie die Uratiker und Oxaluriker, die, ohne Beschwerden zu verspüren, intermittirend Harnsäure oder Kalkoxalatkrystalle in ihrem Urin ausscheiden.

Tritt aber zu dieser angeborenen oder erworbenen Abnormität in der quantitativen Zusammensetzung der Galle eine mechanische Stauung, Schnürleber, Fettleibigkeit, Schwangerschaft, grosse Bauchtumoren, Hepatoptose, Behinderung der Zwerchfellaction, senile Atrophie der Gallenblasenmuskulatur, sitzende Lebensweise, seltene Mahlzeiten oder bakterielle Infection hinzu, so kann man sich vorstellen, dass dadurch in ähnlicher Weise, wie dies für die Harnsteine gilt, auch hier eine Agglomeration der Cholesterinpräcipitate zu Gallensteinen erfolgen kann. In diesem Sinne wäre die Cholelithiasis als eine Diathese der Gewebe aufzufassen.

In gleicher Weise könnte man sich vorstellen, dass nicht das Blut, sondern die Leberzellen selbst krank sind und bei ihrem Zerfall Cholesterin liefern, eine Möglichkeit, die auch von *Naunyn* zugegeben wird. Dementgegen möchte ich nochmals auf meine bisherige Erfahrung hinweisen, welche ergab, dass bei alkoholischen Cirrhosen Gallensteine nicht vorkommen. Es geht daraus hervor, dass die durch Alkohol geschädigte und zerfallende Leberzelle eine Galle liefert, die für die Gallensteinbildung kein günstiges Material bietet, obzwar dieselbe, sowohl was die Menge, das äussere Ansehen, die Farbe und Consistenz anlangt, keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigt. Mikroskopische und chemische Untersuchungen der Galle liegen allerdings in solchen Fällen nicht vor und sind mir auch nicht bekannt.

Doch auch gegen die infectiöse Theorie erheben sich manche Bedenken. Die Ausscheidung der pathogenen Bakterien bei Allgemeininfectionen in die Gallenwege ist eine häufige Erscheinung. Das Auftreten von Typhusbacillen als der einzigen Bakterienflora in der Gallenblase, wodurch eine Invasion vom Darme aus sehr unwahrscheinlich ist, dagegen eine Zufuhr via Blutbahn naheliegt, ist ein im Verlaufe des Typhus gewöhnlicher

Befund. Die Bakteriämie ist bei ulceröser Tuberculose häufig, während das Auftreten von Gallensteinen sowohl bei der Tuberculose, als auch nach bakteriellen Allgemeininfectionen durchaus nicht häufig beobachtet wird. Und auch dort, wo bei Cholelithiasis solche Erkrankungen vorausgegangen sind, lässt sich ein stricter Zusammenhang beider Krankheiten nicht nachweisen.

Die Erklärung der acuten serösen, rasch sich rückbildenden Cholecystitis, die einen sterilen und wasserklaren Hydrops der Gallenblase erzeugt, durch eine Infection mit Bacterium coli, bei welcher das letztere abgestorben sei, erscheint mir doch zu gewagt, wenn man bedenkt, dass die Infectionen mit Bacterium coli, wie z. B. Cystitis oder Pyelitis, durchaus nicht so kurzlebig sind. Warum sollte gerade die Gallenblase dem Bacterium coli gegenüber so ungeschädigt aus dem Kampfe hervorgehen? Umsoweniger, da die Galle nachgewiesenermaassen ein ausgezeichneter Nährboden für das Bacterium coli ist. Wir kennen ja auch an anderen Schleimhäuten acute Schwellungen mit starker Secretion, die weder als Entzündung, noch als Infection zu betrachten sind. Ich meine hier insbesondere die Coryza vasomotoria und das Asthma bronchiale, welche weder vom bakteriologischen, noch vom rein klinischen Standpunkte als infectiöse Schleimhautentzündungen angesprochen werden können.

Manche Formen der Cholelithiasis, bei welchen bedeutende und schmerzhafte Tumoren der Gallenblase in der kürzesten Zeit unter Rückgang sämmtlicher Erscheinungen spurlos verschwinden, erinnern uns an das mit stürmischen katarrhalischen Erscheinungen einhergehende Asthma bronchiale, ein wahres „parturiunt montes", welches, wie *Kehr* von der infectiösen Cholecystitis sagt: „oft einem Strohfeuer gleicht, das nur einmal aufflackert und rasch erlischt". Ich vermuthe, dass zum mindesten viele Formen dieser als abortive Infection gedeuteten Gallensteinkoliken in die Gruppe der Secretionsneurosen einzureihen, also gleichsam ein Asthma catarrhale der Gallenwege sind. Den in der Gallenblase ruhenden Gallensteinen kommt für die Entstehung der Kolik in manchen Fällen nur die Rolle eines provocatorischen Agens zu, etwa wie einem Nasenpolypen für die Entstehung eines Asthma bronchiale. Auch beim Asthma spielt nebst abnormer Secretion ein Krampf der Bronchialmuskeln eine Rolle. Die begleitenden stürmischen Nervensymptome hätten eine Analogie in den Gallensteinkoliken, wobei dem in der Gallenblase gelieferten Secret die Rolle des treibenden Movens für die Wanderung der Steine zukommt. Die operative Entfernung der Steine bei acutem, serösen Hydrops der Gallenblase, welcher anfangs steril ist, durch den Reiz des Fremdkörpers aber zur secundären bakteriellen Cholecystitis führen kann, würde mit der Extraction der Nasenpolypen bei Asthma in seiner Wirkung vergleichbar sein. In ähnlicher Weise, wie sich auch im Verlaufe eines Asthma bronchiale infectiöse Bronchitiden und lobuläre Pneumonien entwickeln können, spielen die secundären Infectionen der Gallenwege eine bedeutende Rolle in der Pathologie der Cholelithiasis. Wiewohl es klar ist, dass in den meisten Fällen diese Infectionen die Cholelithiasis aus dem latenten in das actuelle Stadium führen, so möchte ich doch glauben, dass es eine stattliche Anzahl der Gallensteinkoliken gibt, welche weder in das Capitel der Entzündung, noch in das der Infection gehören. Denn das capriciöse Verhalten mancher Fälle mit ihrer mitunter

jahrelangen Latenz und ihrem explosiven Aufflackern nach Gemüthsbewegungen und plötzlichem Erlöschen, die rasche Aufeinanderfolge der Recidive, die langen Intervalle des Wohlbefindens — alle diese Eigenthümlichkeiten lassen sich durch die Annahme einer transitorischen Infection nicht gut erklären. Und das ist auch der Grund, warum ich diese Fälle, die mit acutem Gallenblasenhydrops einhergehen, als Secretionsneurosen mit dem Asthma catarrhale in Parallele bringen möchte.

Schon *Rokitansky* * hat darauf hingewiesen, dass sich reine Cholesterinsteine auch ohne Galle aus dem pathologischen Secret der wasserklaren, synoviaähnlichen Flüssigkeit bei Hydrops cystidis felleae ausscheiden können, bei vollkommenem Verschluss des Ductus cysticus. Dieser Gedanke wurde zuerst von *Naunyn* klar formulirt, welcher Steine in einem Divertikel „von Schleimhaut umklaftert" auch dort fand, wo jedes Hinzutreten von Galle längst unmöglich war. Cholesterin wird aber von der Schleimhaut selbst geliefert, während Bilirubinsteine sich nur dort bilden können, wo Galle hineingelangen kann.

Diese Befunde von *Rokitansky* und *Naunyn* sprechen schon allein dafür, dass die Steinbildung ein locales Product der Gallenblasenepithelien, respective der Epithelien der Gallenwege ist, und dass die Galle als solche mit der Uranlage der Steine nichts zu thun hat. Letzteres wurde durch die mikroskopischen Untersuchungen *Naunyn's* direct bewiesen; er zeigte, dass der Urbrei der Gallensteine aus structurlosen, weichen Cholesterinklümpchen besteht, die aus dem Epithel der Gallenwege hervorquellen und erst später krystallisiren.

Man wird hierbei unwillkürlich an die Bildung der *Charcot*'schen Krystalle erinnert, welche Krystallisationsproducte von präformirten eosinophilen Zellen sind. Am meisten wird diese Thatsache dadurch bewiesen, dass der Inhalt der Pemphigusblasen, der manchmal nur aus eosinophilen Zellen besteht, niedrigen Temperaturen ausgesetzt, einen directen Uebergang der zerfallenden Zellen in *Charcot-Leyden*'sche Krystalle erkennen lässt. Für unsere Frage ist die Beobachtung interessant, dass sich auch in der Umgebung von Parasiten im Darme eosinophile Zellen massenhaft anhäufen und in weiterer Folge bei ihrem Zerfall *Charcot-Leyden*'sche Krystalle liefern. Aehnliche Vorgänge scheinen sich auch in der Schleimhaut der Gallenwege abzuspielen. Die aus zerfallenden Epithelien stammenden Cholesterinkerne sind vielleicht selbst das Product einer pathologischen Secretion, analog einer Bronchitis asthmatica, und unterhalten in weiterer Folge als Fremdkörper durch örtliche Reizung diese krankhafte Absonderung der Schleimhaut. Ein eigenartiger krystallbildender Katarrh im weitesten Sinne liegt allerdings vor, aber die Aetiologie, das primum movens dieses Katarrhes, ist nicht die bakterielle Infection. Letztere kann nachkommen, sie ist auch häufig da als unliebsame Complication. Sie ist aber nicht die Ursache der Steinbildung, sondern die Folge derselben.

Vielleicht sind es nicht alle Epithelien der Gallenwege, sondern nur bestimmte, biologisch und morphologisch von ihnen differente, die das Material für die Cholesterinausscheidung liefern.

---

* Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1842—1844.

Es ergeben sich aus all diesen Erwägungen für das Studium der Cholelithiasis neue Probleme, neue Untersuchungen der Leber und der Galle, insbesondere auch des Blutes hinsichtlich der Krystallisations- und Coagulationsfähigkeit des Hämoglobins, sowie eine genaue mikroskopische Untersuchung des Secretes in Fällen von sterilem Hydrops der Gallenblase, namentlich dort, wo eine Infection mit Bacterium coli nicht vorliegt, also vor allem Untersuchung des frischen Secretes der Gallenblase bei operirten Fällen.

Vorläufig stehen wir noch unter dem beherrschenden Einfluss der zwei besprochenen Theorien, der humoralen und der infectiösen, und obwohl keine der beiden nach allen Richtungen befriedigt, wollen wir uns gegen keine derselben vollständig ablehnend verhalten, so lange wir nicht mit positiven Resultaten andere Gesichtspunkte für die Aetiologie der Gallensteine gewonnen haben.

10. VORLESUNG.

Ueber Darmverschliessung.

Von

H. Nothnagel,

Wien.

Meine Herren! Der zweite Krankheitsfall, den ich Ihnen vorgeführt habe, betrifft eine acut aufgetretene Einschiebung eines Darmstückes in ein anderes angrenzendes. Dieser Vorgang hat zu einer vollständigen Verschliessung des Darmlumens geführt und einen Symptomencomplex hervorgerufen, der gewöhnlich unter der Bezeichnung „Ileus" zusammengefasst wird. Da dieser Symptomencomplex nicht blos bei mechanischer Verschliessung des Darmes, sondern auch, trotz vollständiger Durchgängigkeit, infolge Lähmung der Darmmuskulatur auftreten kann, spricht man herkömmlich im ersteren Falle von einem „mechanischen", im letzteren von „paralytischem oder dynamischem" Ileus. Der klinisch-symptomatologische Inhalt dieses Wortes ist jedoch keineswegs bestimmt und scharf umgrenzt. Weit wichtiger noch erscheint mir, dass die Benützung dieses Wortes mit seinem dehnbaren begrifflichen Inhalt gelegentlich eine Gefahr in sich schliesst, insofern als die Meinung entstehen könnte, man habe mit seiner Aufstellung im concreten Falle der diagnostischen Erkenntniss Genüge gethan. Deshalb wäre es meines Erachtens am besten, das Wort Ileus trotz der unleugbaren Bequemlichkeit seiner Kürze aufzugeben. An seine Stelle ist in jedem Falle soweit als möglich nicht nur die functionelle, sondern wenn irgend erreichbar, auch die anatomische Diagnose zu setzen.

Meine Herren! Die Pathologie der Darmverschliessung ist viel verwickelter, als die der Verengerung. Unmöglich können an einem einzigen concreten Falle alle ihre Verhältnisse analysirt werden. Ich werde deshalb bei der Erörterung dieses Zustandes einen anderen Weg der Darstellung einschlagen wie bei der Stenose.

Lassen Sie uns von dem festen Boden der anatomischen Veränderungen ausgehen.

Bei der Occlusion ist die Durchgängigkeit des Darmes vollständig aufgehoben, weder fester, noch flüssiger, noch gasiger Inhalt können nach abwärts gelangen. Ein greller Contrast besteht auch hier, wie bei der Stenose,

zwischen den oberhalb und unterhalb der Verschliessung gelegenen Darmschlingen; aber das Bild ist hier nicht gleichmässig, sondern gestaltet sich etwas verschieden, je nach den ursächlichen Bedingungen des Processes.

In den Fällen, in welchen eine langsam vorschreitende Verengerung allmählich zur völligen Verschliessung geführt hat, findet sich das anatomische Bild wieder, welches ich bei der Stenosirung skizzirt habe, die oft sehr beträchtliche Verdickung der Darmwand, die katarrhalische und ulceröse Affection der Schleimhaut oberhalb der Verschliessung.

Bei der acuten Occlusion dagegen, die einen bis dahin gesunden Darm plötzlich befällt, ist die Dehnung der oberen Darmschlingen zuweilen enorm, aber die Wand ist hier nicht durch Muskelhypertrophie verdickt, sondern je nach der Art des zu Grunde liegenden anatomischen Vorganges einmal verdünnt und blass, das andere Mal dunkel blutigroth und succulent dick. Die Ausdehnung ist hier meist durch einen sogenannten Stauungsmeteorismus, d. h. durch die Anstauung des Darminhaltes und der Gase oberhalb der undurchgängigen Stelle veranlasst. Die Intensität und Ausbreitung desselben magenwärts wechselt in den einzelnen Fällen; beim Sitze der Verschliessung im Colon wird der Widerstand der *Bauhin*'schen Klappe ohne Schwierigkeit überwunden.

Wahl und *Zoege v. Manteuffel* haben dieser gewöhnlichen Form gegenüber einen anderen, den sogenannten localen Meteorismus kennen gelernt. Er tritt dann auf, wenn neben der Verlegung des Darmlumens zugleich eine schwere Circulationsstörung im Sinne der venösen Stauung in der Darmwand und im Mesenterium zustande gekommen ist, was am häufigsten bei den Achsendrehungen und Knotenbildungen, zuweilen auch bei den inneren bruchähnlichen Incarcerationsformen geschieht. Der Stauungsmeteorismus kann bei diesen Formen vorkommen, aber auch fehlen. Im letzteren Falle findet man die Gedärme ober- und unterhalb der Verschlussstelle ganz leer; dagegen sind (namentlich beim Volvulus und den Knotenbildungen) die zwischen den Verschlussstellen gelegenen Schlingen aufgetrieben, dunkelblutigroth, in ihren Wandungen durch Flüssigkeitsstauung verdickt, im Inneren mit Gas, Blut, flüssigem Inhalt erfüllt — und eben dieser Zustand wird als localer Meteorismus bezeichnet. Bei complicirten Verknotungen können so durch das wechselnde Verhalten leerer und local-meteoristischer Schlingen die buntesten Bilder sich darbieten. Die Ursache und Bedingung der Gasentwicklung ist in der Strangulation, d. h. in der venösen Circulationsstörung gelegen, welche bei den genannten Verschliessungsarten in Darmwand und Mesenterium gesetzt wird (vielleicht ist auch eine Betheiligung der von der Strangulation mitbetroffenen Mesenterialnerven im Spiele). Trotzdem noch von Einzelnen Einwendungen gegen die Annahme einer Gesetzmässigkeit des Auftretens des localen Meteorismus gemacht werden, scheint ihm eine solche doch zuzukommen, wenn die für seine Entwicklung erforderlichen Bedingungen gegeben sind; für sein ausnahmweises Fehlen trotz letzterer lassen sich ganz besondere Verhältnisse in den einzelnen Fällen nachweisen.

Auf andere anatomische Veränderungen, soweit sie sich als Peritonitis in ihren verschiedenen Gestaltungen darstellen, kommen wir beim klinischen Bilde zurück.

Um eine klare Auffassung des klinischen Bildes der vollständigen Darmverschliessung zu gewinnen, müssen einige grundlegende Sätze vorausgeschickt werden.

Während die Stenosirung immer (abgesehen von dem einzigen Falle einer das Lumen nur stenosirenden, nicht ganz occludirenden, acut einsetzenden Invagination) langsam und schleichend zustande kommt, setzt die Occlusion in einer Reihe von Fällen ganz plötzlich ein, befällt inmitten völligen Wohlbefindens. Nur dann, wenn die Occlusion aus einer Stenosirung entsteht, wächst sie langsam heran.

Viel wichtiger ist folgender Satz:

In manchen Fällen besteht das Symptomenbild nur in den Erscheinungen, die aus der gänzlichen Hemmung des Kothlaufes resultiren (reine Occlusionssymptome). Dies trifft gewöhnlich dann ein, wenn die Occlusion aus der Stenosirung entstand.

In anderen Fällen gesellen sich dazu anderweitige, als Strangulationssymptome bezeichnete Erscheinungen, die aus Störungen der Blutcirculation in der Darmwand und im Mensenterium, combinirt mit vom Nervensystem und von Toxinwirkung abhängigen Störungen resultiren. Die klare Erkenntniss dieses Verhältnisses ist nicht blos für das Verständniss der pathologischen Vorgänge nothwendig, sondern in hohem Grade auch für die therapeutischen Indicationen und Methoden ausschlaggebend.

Ich will nun zuerst den Symptomencomplex der reinen Occlusion schildern, d. h. die Erscheinungen, welche die einfache Occlusion charakterisiren, die zu allermeist langsam und allmählich z. B. aus einer narbigen oder carcinomatösen Strictur herauswächst, seltener acut zustande kommt, z. B. durch Fremdkörper oder Gallensteine.

Der Durchtritt des gestauten Inhaltes, der Gase wie der festen und flüssigen Massen hört gänzlich auf, es besteht absolute Obstipation und vollständiger Mangel des Abganges von Flatus per anum. Kothbröckel, die etwa noch durch Irrigationen herausbefördert werden, sind Inhaltsreste unterhalb der Verschliessung, die noch in den Haustris coli zurückgehalten waren.

Der Kranke wird von heftigen Schmerzen gequält. Diese stellen sich als die schmerzhaften Kolikanfälle dar, welche ich in dem Vortrage über die Verengerung geschildert habe*, und bei denen eine energische Peristaltik und zeitweilig mächtige Darmsteifung sichtbar und fühlbar wird. Bei den acut entstandenen Darmverschliessungen — und das ist ein diagnostisch höchst beachtenswerther Umstand — fehlen diese auffälligen Erscheinungen, da ja hier ihre Entstehungsbedingung, nämlich die starke Muskelhypertrophie, fehlt. Man kann deshalb in den allermeisten Fällen, wo bei Verschliessungssymptomen der Darm excessive und gewaltige Muskelthätigkeit zeigt, als Ursache einen solchen anatomischen Vorgang annehmen, der langsam von Verengerung bis zur Verschliessung gediehen ist.

Allmählich treten bei mangelndem Appetit Nausea, Ructus, Erbrechen auf. Letzteres befördert zunächst reinen Mageninhalt, auch Galle heraus. Dann nimmt es fäculenten Geruch an und schliesslich kann es zu dem berüchtigten Kotherbrechen kommen.

---

* Vergl. pag. 122.

Das Kotherbrechen — nebenbei bemerkt, wendeten einzelne Autoren das Wort „Ileus“ erst bei seinem Auftreten an — hat durch seine Widerwärtigkeit von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Zu diagnosticiren ist es sehr leicht durch den Geruchssinn, der eben den fäculenten Charakter des Erbrochenen feststellt. Die Farbe ist meist schmutzig-gelblich oder grünlich oder bräunlich. Fast ganz ausnahmslos ist es flüssig und gleicht wässerigen diarrhoischen Entleerungen. Dass fester, geformter Koth durch den Mund entleert werden könne, wie von einigen Beobachtern berichtet wird, soll bestimmten Angaben gegenüber nicht geleugnet werden, gehört aber zu den allergrössten Seltenheiten, und dann müssen diese Fälle noch im einzelnen kritisirt werden. Simulanten und Hysterische können diese ekelhaften Symptome vortäuschen. Dann können wurstförmige Massen, geformtem Kothe gleichend, aus dem Mund entleert werden, bei denen aber die genauere Untersuchung ergibt, dass sie aus geronnener Milch bestehen, die an der Oberfläche durch Galle gelb gefärbt ist. Dann könnte wirklicher geformter Koth bei dem seltenen Vorkommniss einer Magen-Coloncommunication erbrochen werden, aber diese Erscheinung ist doch nicht mit dem fäculenten Erbrechen bei Darmverschluss in eine Linie zu stellen.

Die ehedem als unerlässlich geltende Forderung, dass beim Kotherbrechen der Sitz der Verschliessung im Colon oder zum mindesten am untersten Ileum sein müsse, ist längst als unrichtig erkannt. Man weiss heute, dass es auch bei Occlusion selbst im obersten Jejunum vorkommen kann. Die Erklärung hierfür ist einfach. Die stinkende Zersetzung der Eiweisskörper, welche dem Darminhalt die als fäculent bezeichnete Beschaffenheit verleiht, geht unter dem Einflusse bestimmter Bakterienarten vor sich. Erforderlich ist dazu eine länger währende Einwirkung, wie dieselbe normal im Dickdarm, nicht aber in dem schnell von seinem Inhalt durchwanderten Dünndarm stattfindet. Greift auch im letzteren, wie eben bei seiner Verschliessung, ein längeres Verweilen Platz, so kann auch sein Inhalt fäculente Beschaffenheit annehmen. Und umgekehrt wird dadurch erklärt, wieso das Kotherbrechen selbst bei absoluter Aufhebung der Darmpassage ausbleiben kann: nämlich wenn sehr frühzeitiger Tod eintritt oder wenn sehr heftiges Erbrechen eine längere Stagnation nicht zulässt.

Ueber die Art, wie das Kotherbrechen zustande kommt, dürfte wohl Uebereinstimmung bestehen. Zunächst darüber, dass es nicht durch einen Motus antiperistalticus bewirkt wird. Allerdings gibt es eine wirkliche Antiperistaltik, doch liegen die Bedingungen für deren Entstehung unter den hier obwaltenden Verhältnissen nicht vor. Ein näheres Eingehen auf diese interessante Frage muss ich mir hier versagen. Ziemlich allgemein wird die *Haguenot-van Swieten*'sche Erklärung gegenwärtig angenommen. Ist der Darm verschlossen, so füllt er sich rascher oder langsamer oberhalb der Sperre mit Gas und hauptsächlich flüssigem Inhalt, welcher von dem abwärts strebenden Mageninhalt und den in den Darm sich ergiessenden Secreten geliefert wird. Wenn die Stauung unmittelbar oberhalb des Hindernisses eine durch den Widerstand der gedehnten Darmwand gebildete Grenze erreicht hat, rückt die gestaute Masse allmählich immer höher hinauf, in der Richtung gegen den Magen vor. Jetzt tritt ein — irgendwie ausgelöster — Brechact ein. Bei diesem contrahiren sich Zwerchfell und Bauchmuskeln, verkleinern den Inhalt des Bauchraumes und üben

einen Druck auf den Darm und dessen Inhalt aus. Comprimirt kann das Volumen des flüssigen Inhaltes durch diese Kräfte nicht werden, nach unten, gegen den Anus zu, kann er wegen des unüberwindlichen Hindernisses auch nicht vorwärts rücken, und so wird er retrograd in der Richtung gegen den Magen hin getrieben, das Kotherbrechen tritt ein. Es ist leicht einzusehen, dass wie der Brechact, so in analoger Weise auch die in normaler Richtung sich bewegende Contraction des Darmes selbst auf den in seinem Lumen befindlichen Inhalt mechanisch einwirken muss, mit dem gleichen Effect des Rückwärtstreibens des Inhaltes. Dass der Brechact als solcher und nicht eine Antiperistaltik entscheidend für die Herausbeförderung des Darminhaltes sei, dafür möchte ich als unterstützenden Beweis auch die von mir gemachte Erfahrung ansehen, dass bei einer Enterostenose im S romanum der ganze Dickdarm und auch der Dünndarm bis an das Jejunum hinauf mit fäculentem dünnen Inhalt angefüllt war, ohne dass Kotherbrechen eingetreten war. Der Kranke hatte nämlich während des ganzen Krankheitsverlaufes überhaupt nicht erbrochen, nicht einmal Würgbewegungen gemacht.

Meteorismus tritt auf, aber keineswegs immer in gleicher Form oder Stärke. Maassgebend hiefür ist die ätiologisch-anatomische Form der Darmsperre. Allerdings ist die Abführung der Gase durch Flatus ganz aufgehoben. Aber die noch wichtigere Gasresorption aus dem Darm in das Blut kann fortdauern, so lange eine einfache Verlegung seines Lumen ohne Alteration seiner Wand besteht, und falls nicht infolge zufälliger Anwesenheit abnormer Mengen gährungsfähigen Inhaltes die Gasbildung die Gasresorption überwiegt. Unter diesen Bedingungen braucht der Meteorismus nur mässig zu sein. Dies trifft öfters zu für die Occlusion, die sich aus Enterostenosen entwickelt; ebenso öfters bei der inneren Verlegung des Darmes (Obturatio intestinalis) durch Fremdkörper, Gallensteine, Darmsteine, Fäcalmassen; oder auch bei der Compression von aussen. Dagegen bei den Formen acuter Occlusion, die mit Strangulation der Darmwand und des Mesenterium einhergehen, können mächtige Grade des Meteorismus zustande kommen. Hier sind die der Verschliessung benachbarten Partien am stärksten gedehnt, und aus der eigenthümlichen Gestaltung der Lage der geblähten Schlingen ergeben sich wichtige Folgerungen nicht nur für die Localisation des Sitzes des Hindernisses, sondern zuweilen selbst bezüglich seiner anatomischen Natur.

Als ein directes Symptom der Occlusion muss endlich noch die gesteigerte Ausscheidung von Indican und anderen gepaarten Aetherschwefelsäuren durch den Harn angesehen werden, von denen die Indicanurie wegen ihrer leichten chemischen Nachweisbarkeit die für die Praxis wichtigste ist. Bei der Verschliessung des Dünndarmes tritt immer eine grosse, mitunter enorme Steigerung des Harnindicans ein; bei Colonverschliessung nur dann, wenn dieselbe länger dauert und wenn es dabei zu einer Stagnation des Inhaltes auch oberhalb der *Bauhin*'schen Klappe kommt. Nur ist für die Verwerthung dieses Symptomes ein Uebelstand darin gelegen, dass unter den hier in Betracht kommenden Verhältnissen sehr häufig zu der Occlusion, und durch sie veranlasst, eine diffuse Peritonitis sich gesellt, die ihrerseits ebenfalls mit starker Indicanurie einhergeht.

Sämmtliche soeben geschilderten Erscheinungen sind die directen oder indirecten Folgen der aufgehobenen Durchgängigkeit des Darmlumens, und

sie treten dann auf, wenn die Ursache der Impermeabilität ihrer Art nach nur diesen Effect hat, und nicht zugleich auch eine Strangulation setzt. Nur in einzelnen Fällen, so insbesondere zuweilen bei der acuten Obturation durch grosse Gallensteine, gesellen sich zu ihnen Symptome, die dem schweren Krankheitsbilde bei der Strangulation gleichen.

Wenden wir uns jetzt zu diesem.

Vorweg sei bemerkt, dass das Krankheitsbild, in welchem Occlusions- und Strangulationssymptome gleichzeitig nebeneinander bestehen, ausnahmslos durch acut einsetzende Processe geschaffen wird. Es sind dies die acuten Einklemmungen, die Achsendrehungen und Verknotungen, zum Theil auch die Invaginationen. Jeder einzelnen dieser Formen kommen noch besondere Eigenthümlichkeiten zu, die freilich nicht in jedem concreten Falle charakteristisch hervortreten. Doch sind die Hauptzüge des klinischen Bildes allen gemeinsam, und diese will ich hier zusammenfassen.

Plötzlich, zuweilen inmitten vollen Wohlbefindens und in jeder Situation, ohne jedwede vorangegangene Abdominalstörung oder äussere Veranlassung, zuweilen nach früheren leichten, unbestimmbaren Darmstörungen und Schmerzen, oder im Anschluss an einen Sprung, Fall, Stoss, wird der Kranke von einem heftigen Schmerz im Leibe befallen. Derselbe ist bald mehr localisirt, bald mehr diffus; bald continuirlich, bald remittirend und kolikartig. Dazu gesellt sich Uebelkeit, Erbrechen, Singultus. Das Erbrechen kann dann, schneller oder langsamer, fäculenten Charakter annehmen. Einzelne Male (bei Invaginationen, Volvulus) tritt Tenesmus auf. Erfolgte auch noch bald nach dem Schmerzbeginn Stuhlentleerung, so stockt dann doch der Abgang von Fäces und Gasen gänzlich. Der Leib wird meteoristisch aufgetrieben, je nach der vorliegenden Art und dem Sitze der Verschliessung bald weniger, bald bis zur höchsten überhaupt möglichen Ausdehnung, und zuweilen in bestimmter Configuration.

Zu diesen Occlusionssymptomen, die, abgesehen von der meist rascheren Entwicklung, äusserlich den oben geschilderten gleichen, obwohl sie pathogenetisch zum Theil von ihnen verschieden sind, treten nun die Strangulationssymptome hinzu.

Ein schwerer Verfall, ein tiefes Ergriffensein des Allgemeinbefindens prägt sich aus. Der Gesichtsausdruck ängstlich, schmerzverzogen, verfallen; Nase, Ohren, Extremitäten kühl, livid; Puls frequent, niedrig, leicht unterdrückbar; Respiration öfters frequent und oberflächlich, Oppressionsgefühl; die Harnsecretion stockt. Das Sensorium dabei vollständig frei. Wird keine Hilfe geschaffen, so schreitet der Verfall zu seinen höchsten Graden vor, die Haut wird welk und schlaff, ganz kühl und livid, öfters mit kaltem Schweiss bedeckt; das Antlitz tief verfallen; der Puls fadenförmig und in höchster Prostration erfolgt der tödtliche Ausgang.

Dies eine knappe Skizze des Krankheitsbildes der acuten Strangulation, dessen einzelne Züge nun einer kurzen Analyse unterzogen werden sollen.

Der oberflächlichste Blick lässt zwei Gruppen von Symptomen erkennen: Einerseits Magendarmsymptome, andererseits vom Nervensystem und Circulationsapparat abhängige Erscheinungen.

Von den ersteren sind mehrere ganz zweifellos die directe und mechanische Folge der Verschliessung: nämlich die gänzliche Aufhebung

der Stuhl- und Gasentleerung und das Kotherbrechen. Dagegen sind das initiale einfache Erbrechen, der Schmerz und der Meteorismus zum Theil indirect veranlasst, nicht ausschliesslich die unmittelbare Consequenz der Sperre des Darmlumens.

Der initiale Schmerz ist eines der constantesten und auffälligsten Symptome der acuten Occlusionen, fehlt fast nie bei der Incarceration, beim Volvulus, bei der Invagination. Soweit er localisirt und fix ist, verdankt er allerdings seine Entstehung der plötzlichen localen Reizung der Darmwandnerven; desgleichen der sich anschliessende kolikartige, anfallsweise anwachsende und abschwellende der energischen Peristaltik und tetanischen Darmsteifung. Neben den local fixirten können aber noch, ebenfalls initial, mehr diffuse Schmerzen auftreten, denen noch keine Peritonitis zu Grunde liegt, und die auch durch äusseren Druck nicht gesteigert werden. Diese werden auf eine irradiirte Erregung der grossen ganglionären Plexus bezogen, und sind erfahrungsgemäss bei Verschliessungen des Dünndarms heftiger, als bei denen des Dickdarms, heftiger bei der Incarceration, die meist das Ileum, als bei der Achsendrehung, die meist die Flexura sigmoidea befällt. — Der Schmerz ist, auch ohne Peritonitis, bei vollkommenem acuten Darmverschluss fast immer constant, wenn auch mit den erwähnten Remissionen und Exacerbationen. Nur gegen das Lebensende hin kann er zuweilen aufhören, wohl infolge von Darmparalyse.

Das Erbrechen im weiteren Verlauf, auch wenn noch nicht fäculent, ist pathogenetisch wie dieses letztere aufzufassen. Dagegen ist das mit dem Insulte der acuten Verschliessung sofort einsetzende initiale Erbrechen, ebenso wie der ihm gleichwerthige Singultus, zweifellos reflectorischen Ursprungs, ausgelöst durch die plötzliche heftige Reizung der Nerven des Peritoneum und des Darmes. Dieser Entstehungsmodus erklärt offenbar auch seine Constanz bei den acuten Occlusionen des mit reichen Nervenverbindungen ausgestatteten Dünndarms, bei denen es kaum je fehlt.

Bezüglich des Meteorismus habe ich vorhin schon hervorgehoben, dass für seine Entstehung bei der mit Strangulation verbundenen Occlusion nicht blos die Darmsperre maassgebend ist, sondern auch die Aufhebung der Gasresorption aus dem Lumen des Darmes infolge der Alteration seiner Wandungen. Diese Darmwandalteration tritt im Bereiche der strangulirten Partien ein, und so kommt es, dass uns bei diesen Occlusionsformen gelegentlich ein eigenartig configurirter, der oben als „local" bezeichnete Meteorismus begegnet.

Am meisten charakteristisch ist derselbe bei der acuten Achsendrehung. Diese befällt weitaus am häufigsten die Flexura sigmoidea, so überwiegend häufig, dass die Drehungen, sei es um die eigene Längsachse, sei es um die Mesenterialachse, in allen anderen Darmpartien dagegen weitaus zurücktreten. Beim Sigmavolvulus nun entwickelt sich in der Regel sehr schnell eine locale meteoristische Blähung der beiden Sigmaschenkel, die nach 48 bis 72 Stunden eine so gewaltige Mächtigkeit erreicht haben kann, dass das ganze Abdomen ballonmässig aufgetrieben sein kann. Ihren Ausgang nimmt die Auftreibung in den ersten Krankheitsstunden von der linken unteren Bauchgegend; die geblähte Schlinge steigt dann gegen die rechte und obere Bauchgegend hin und treibt schliesslich das ganze Abdomen kugelig auf. Niemals zeigt dieselbe sichtbare Peristaltik; der Percussions-

schall über ihr ist meteoristisch, war ganz ausnahmsweise mehr dumpf, welch letzteres Verhalten wohl dadurch zu erklären ist, dass die Darmwände sehr stark ödematös verdickt sind und aus Blut und Fäces bestehender Inhalt im Sigma sich findet. — Bei den anderen mit Strangulation einhergehenden acuten Occlusionen, nämlich der inneren Incarceration und der Invagination, kommt localer Meteorismus oft gar nicht und kaum je in klinisch-diagnostisch wichtiger Form zur Entwicklung.

Obwohl schon früher bemerkt, so erfordert bei der Wichtigkeit des Gegenstandes doch noch einmal eine Thatsache eine besondere Betonung, nämlich dass bei der acuten Occlusion, wenn diese einen bis dahin normal durchgängigen Darm befällt, eine deutlich sichtbare Peristaltik und tetanische Darmsteifung nur ganz ausnahmsweise und dann auch nie in der Stärke wie bei den Verschliessungen nach langsam wachsenden Stenosen zu Tage tritt. Die Gründe hierfür liegen auf der Hand: Einmal fehlt bei der acuten Occlusion die muskuläre Hypertrophie der Darmwand und dann kommt es hier sehr bald zu einer Lähmung der Muskulatur, die besonders schnell in den doppelt occludirten und strangulirten Darmpartien bei localem Meteorismus sich entwickelt; und gelähmte Muskeln können sich natürlich nicht contrahiren.

Eine ganz kurze Erwähnung verdient noch das, allerdings äusserst selten beobachtete Vorkommen von Diarrhoe bei acuter Occlusion (bei Invagination, Incarceration), das anfänglich die gröbsten diagnostischen Täuschungen hervorrufen kann. Zur Erklärung derselben nimmt man hypothetisch eine Hypersecretion von Flüssigkeit aus der Darmwand infolge einer Paralyse der Mesenterialnerven an.

Neben dieser Gruppe von Symptomen tritt nun, die Situation beherrschend und ihr den funesten Stempel aufprägend, eine andere hervor, gekennzeichnet durch die oben geschilderten Erscheinungen seitens des Circulationsapparates, deren Bild vollständig dem der „Collapszustände" aus anderen Veranlassungen gleicht. Die Stärke dieser Erscheinungen kann allerdings in den einzelnen Fällen wechseln, meist jedoch sind sie ziemlich hochgradig.

Bezüglich ihres Zustandekommens in Kürze Folgendes. Zwei Meinungen sind gegenwärtig vertreten: Die nervöse Reflextheorie und die Intoxicationstheorie. Meines Erachtens kommt die letztere nur für gewisse seltenere Symptome und Fälle in Betracht. Dagegen sind durch die nervöse Reflextheorie die allermeisten, klinisch häufigsten, wichtigsten und namentlich im Beginn auftretenden Symptome ungezwungen zu erklären.

Ich kann hier nicht auf die Analyse der Reflextheorie im Detail eingehen, sondern nur summarisch bemerken, dass nach Maassgabe bekannter physiologischer Thatsachen das schwere Krankheitsbild veranlasst wird durch die heftige Erregung der sensiblen Nerven des Darmes und des Peritoneums, resp. Mesenteriums, welche bei dem acuten Einsetzen des Volvulus, der Incarceration, Invagination, Gallensteinobturation erfolgt. Der Occlusionsinsult führt dadurch zu einer Alteration der Herzthätigkeit und der gesammten Blutvertheilung, die durch reflectorische Beeinflussung des Herzvagus und des Splanchnicus vermittelt wird. In der That erklären sich auf diese Weise die allermeisten Symptome, namentlich sämmtliche

oben angeführte, auch einige seltenere, wie z. B. die bei incarcerirten Hernien gelegentlich zu beobachtende Albuminurie und Cylindrurie.

Die Ansicht der „Intoxicationstheorie" besteht darin, dass bei der aufgehobenen Darmpassage die in grösserer Menge gebildeten Producte der bakteriellen Eiweissfäulniss (Phenol, Indol, Skatol, die aromatischen Oxysäuren) in das Blut übergehen und ihre giftigen Wirkungen entfalten sollen. Eine andere Modification der Intoxicationstheorie, als „septischer Collaps" bezeichnet, nimmt an, dass die Darmmikroben durch die bei Strangulation geschädigte Darmwand in das Peritoneum gelangen und von hier aus, auch ohne dass sie Peritonitis erzeugen, den ganzen Organismus inficiren sollen. Zur Kritik dieser Ansichten nur Folgendes: Es ist möglich, dass einzelne sehr seltene Symptome des Strangulationshoks auf eine solche Intoxication bezogen werden können, so Delirien oder Coma, Temperaturerhöhungen ohne Peritonitis, das sogenannte „Einklemmungstyphoid". Aber gegen ihre Verallgemeinerung lassen sich, abgesehen davon, dass ihre thatsächlichen Unterlagen noch nicht feststehen, sehr gewichtige klinische Bedenken erheben; so, dass das schwerste Bild, der tiefste Collaps, schon 6—24 Stunden nach der Occlusion ausgebildet sein kann; dass er in der Regel im parallelen Verhältniss steht zur Plötzlichkeit der Incarceration, zur Heftigkeit des initialen Schmerzes; dass er bei allmählich entstandener Occlusion ganz fehlen kann.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist nicht immer der gleiche; er wechselt je nach der anatomischen Grundlage, der ursächlichen Beschaffenheit der Occlusion, und namentlich auch danach, ob eine blosse Occlusion oder daneben noch eine Strangulation besteht.

Bei der acut einsetzenden Occlusion mit Strangulation kann der Tod schon nach Stunden (8) erfolgen, und zwar unter dem Bilde des Collapses. Andere Male gesellt sich eine Peritonitis hinzu, die das letale Ende herbeiführt. Die Entstehung derselben wird bei diesen Formen dadurch begünstigt, dass im Bereiche der strangulirten Strecke eine histologische Alteration der Darmwand sich entwickelt, die den Mikroben den Durchtritt in die Peritonealhöhle ermöglicht. Zu dem an sich schon jammervollen Bilde tritt dann noch, je nach der Ausbreitung der Peritonitis, mehr umschriebene oder ausgebreitete spontane und Druckschmerzhaftigkeit hinzu. Diese Peritonitis kann, obwohl seltener, auch bei den reinen Occlusionen sich entwickeln. Vielmehr führen diese, falls nicht durch die Kunst Hilfe gebracht wird, meist durch allmähliche Erschöpfung infolge der aufgehobenen Nahrungszufuhr und des anhaltenden Erbrechens zum Tode.

Welches nun sind die Zustände, die zu einer vollständigen Darmverschliessung führen?

Eine bedeutende Reihe derselben habe ich bereits in dem Vortrage über Darmverengerung (S. 124) genannt, auf den hier einfach zu verweisen der Kürze wegen gestattet sei. Alle oder fast alle dort namhaft gemachten Processe sind imstande, direct oder indirect eine völlige Verschliessung des Darmlumens zu veranlassen. Sie liefern die Fälle, in denen die Occlusion in der Regel schrittweise aus der immer mehr vorschreitenden Verengerung sich heranbildet, und in denen das klinische Bild durch die reinen Occlusionssymptome geliefert wird. Nur ausnahmsweise und unter besonderen Um-

ständen steigert sich die Stenose rasch und plötzlich zur gänzlichen Impermeabilität; so wenn ein massiges derbes Ingestum die schon enge Passage gänzlich verlegt oder das erweiterte und mit Inhalt erfüllte Darmstück oberhalb der Stenose durch Senkung zu einer Abknickung führt u. dergl.

Eine zweite Reihe liefert die völlige Verlegung des Darmlumens durch irgend eine in ihm befindliche, im Verhältniss zu umfangreiche Inhaltsmasse (Obturation des Darmes). Solcherart wirken:

a) Enorme Fäcalmassen, wobei zu deren direct verstopfendem Effect sich meist noch eine lähmungsartige Schwäche der Darmmuskulatur gesellt;

b) Darmsteine;

c) Gallensteine;

d) Fremdkörper.

In dieser Reihe besteht das klinische Bild ebenfalls ausschliesslich in Occlusionssymptomen. Nur bei der Gallensteinobturation können gelegentlich einmal Collapserscheinungen hinzutreten, die dann, wie oben bemerkt, durch den heftigen sensiblen Reiz ausgelöst werden, den der Stein auf die Darmwand ausübt.

Eine dritte Reihe bilden die Vorgänge, welche neben der Verschliessung zugleich eine Strangulation des Darmes, beziehungsweise des Mesenteriums herbeiführen:

1. Die Achsendrehung;
2. die Verknotung — beide gegenwärtig zumeist unter der Bezeichnung Volvulus zusammengefasst;
3. die bruchähnlichen inneren Einklemmungen;
4. die Einschiebungen (Invagination, Intussusception).

Diese Zustände setzen fast ausnahmslos acut ein; sie liegen dem unheilvollen, vorhin zuletzt geschilderten Krankheitsbilde zu Grunde.

Endlich muss hier ein Zustand aufgezählt werden, der mechanisch allerdings nicht das Entfernteste mit einer Verschliessung des Darmlumens zu thun hat, und dessen physiologischer Endeffect doch einer solchen gleichkommt.

Es ist dies die Darmlähmung. Das Lumen ist hier zunächst weit offen, die Passage mechanisch ganz unbehindert, und dennoch wird letztere aufgehoben, weil die motorische Lähmung einer kürzeren oder längeren Darmstrecke die Weiterbeförderung des Inhalts durch diese unmöglich macht.

Es bedarf keiner ausführlichen Begründung, dass neben dem allen diesen Zuständen gemeinsamen Krankheitsbilde der Occlusion, respective Occlusion plus Strangulation, jeder einzelne derselben besondere, nur ihm angehörige Züge des klinischen Bildes aufweisen wird und wirklich aufweist. Indessen muss ich es mir versagen, in diesem Vortrage, der nur einen zusammenfassenden Ueberblick über die Darmverschliessung geben soll, hierauf näher einzugehen. Jeder dieser Zustände würde vielmehr eine gesonderte Besprechung erfordern.

So einfach die Analyse der Symptome ist, welche das Krankheitsbild der Occlusion zusammensetzen, so ausserordentlich schwierig kann sich in der lebendigen Wirklichkeit die Diagnose am Krankenbett zuweilen gestalten. In der That gehört dieselbe, sobald sie in Einzelheiten eingehen will, mitunter aber auch schon beim Beantworten der Grundfrage, zu den

schwierigsten Aufgaben. Immer von neuem kann selbst der Erfahrenste und Umsichtigste Täuschungen und Irrthümern anheimfallen, und doch ist gerade bei diesem fürchterlichen Leiden nicht nur die Sicherheit, sondern selbst die Schnelligkeit der Diagnose von höchster Wichtigkeit für die Therapie.

In jedem einzelnen Falle muss die Diagnose in drei getrennte Fragen zerfallen:

1. Liegt überhaupt eine Darmverschliessung vor?
2. In welchem Darmabschnitt befindet sich dieselbe?
3. Welcher anatomische Zustand liegt ihr zu Grunde?

Bezüglich der ersten Frage: Liegt überhaupt eine Darmverschliessung vor? können Fehldiagnosen in zweifacher Weise gemacht werden. Es wird eine Darmverschliessung angenommen, weil ihr Symptomencomplex mehr oder weniger voll entwickelt besteht, und trotzdem besteht sie nicht, sondern die Erscheinungen sind durch irgend eine andere Affection vorgetäuscht. Oder durch die nur theilweise angedeuteten Symptome wird die Aufmerksamkeit des Arztes in irgend eine andere Richtung gelenkt und die wirklich bestehende Verschliessung übersehen.

Die Diagnose basirt wesentlich und hauptsächlich auf den localen Darmsymptomen: Absolute Verstopfung für Gase, wie Stuhlgang, Meteorismus, Erbrechen, Kotherbrechen.

Dass die drei ersten Symptome, jedes einzeln genommen, nur beschränkteste Beweisfähigkeit haben, braucht nicht erst erörtert zu werden. Aber selbst das Kotherbrechen hat keinen pathognomonischen diagnostischen Werth. Sehen wir ab von seinem fraglichen Vorkommen bei Hysterischen, und von seiner allerdings thatsächlichen, aber doch sehr seltenen Existenz bei Colonmagenfisteln, so kann es — ebenso wie absolute Verstopfung, Meteorismus, Erbrechen — ausser durch Darmverschliessung auch noch durch Darmlähmung und durch Peritonitis (bei dieser in letzter Instanz pathogenetisch auch auf Darmlähmung beruhend) veranlasst werden.

An die Möglichkeit einer reinen Darmlähmung, ohne mechanische Verschliessung, muss der Arzt unter folgenden Umständen denken: Wenn das Kotherbrechen auftritt, nachdem ein stumpfes Trauma das Abdomen getroffen hat; wenn es persistirt, nachdem bei incarcerirter Hernie das mechanische Hinderniss durch das Messer oder durch Lapis beseitigt wurde, überhaupt wenn es erscheint, nachdem chirurgische Eingriffe am Darm selbst oder auch nur in seiner Nähe stattgefunden haben; oder wenn es bei Erkrankungen des Hodens, der Leistengegend, Entzündungen von Hämorrhoidalknoten, bei Nierensteinkolik, Gallensteinkolik, bei frischer acuter Skolikoiditis und Perityphlitis sich entwickelt. Dazu kommt noch die Möglichkeit des Auftretens einer Darmlähmung bei Embolie der Arteria mesaraica, bei habitueller Obstipation, bei Ueberdehnung durch excessivem Meteorismus und vielleicht auch infolge bakterieller Peritonealinfection ohne Peritonitis. Unter allen diesen Verhältnissen kann Kotherbrechen und der andere Symptomencomplex durch reine Darmparalyse veranlasst sein, der Arzt muss diese Möglichkeit ins Auge fassen, darf aber nie vergessen, dass im concreten Falle doch auch eine wirkliche mechanische Verschliessung bestehen kann.

Die häufigsten und grössten Schwierigkeiten bereitet die Frage: Occlusion oder Peritonitis? oder beide nebeneinander? Ihre ungemeine Wichtigkeit bestimmt mich, etwas ausführlicher auf die einzelnen Anhaltspunkte einzugehen, die für die differentielle Diagnose verwerthet werden können.

Bedeutungsvoll kann das Verhalten des Schmerzes sein. Heftiger spontaner Schmerz kommt der acuten Peritonitis wie der acuten Occlusion zu. Gesellt sich aber zu demselben alsbald diffuse ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomen gegen Berührung, liegt der Kranke, unter ängstlicher Vermeidung willkürlicher Bewegungen, ganz still, so spricht dies mehr für Peritonitis. Freilich kann sich letztere sehr schnell auch zu einer Occlusion gesellen, doch kaum früher als vor Ablauf von 48 bis frühestens 24 Stunden. Die Möglichkeit der Untersuchung innerhalb des ersten oder der zwei ersten Tage kann demnach wichtige Anhaltspunkte für die Auffassung geben. Freilich ist der Mangel der Druckschmerzhaftigkeit keineswegs direct beweisend für Occlusion und gegen Peritonitis, denn einerseits kann, selbst bei acuten und eitrigen Peritonitiden, die spontane wie Druckschmerzhaftigkeit minimal sein und andererseits kann der schnell entwickelte Meteorismus bei Achsendrehungen und inneren Einklemmungen zuweilen mit einer ziemlich lebhaften Druckempfindlichkeit einhergehen. Immerhin jedoch weist eine starke Druckschmerzhaftigkeit mehr auf Peritonitis hin.

Zuweilen gibt bei acut einsetzenden Fällen das Verhalten des Meteorismus die diagnostische Entscheidung. Wenn er sich nämlich anfänglich als entschiedener Localmeteorismus entwickelt, wenn man gut umschrieben eine geblähte, straff gespannte, bei gleichzeitiger Percussion und Auscultation meteoristisch schallende Darmschlinge nachweisen kann, so darf man wohl zuverlässig einen Volvulus oder eine innere Incarceration annehmen. Dagegen kann der diffuse Meteorismus sowohl bei Occlusion wie bei Peritonitis beobachtet und deshalb differentiell-diagnostisch nicht verwerthet werden; die übermässige ballonartige Auftreibung macht vielmehr jede genauere Untersuchung unmöglich.

Mehrfach erörtert worden ist das Verhalten der Darmbewegungen unter solchen Verhältnissen. Für sicher halte ich, dass das positive Vorhandensein stärkerer Peristaltik und namentlich die paroxysmale Darmsteifung stets ein Passagehinderniss beweist. Umgekehrt, wenn man durch sorgfältigste Untersuchung mittels Gesicht, Gehör, Gefühl festgestellt hat, dass sich absolut kein Zeichen von Darmbewegung erkennen lässt, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für Peritonitis mit Darmlähmung. Aber das Verhalten der Darmbewegung ist leider nicht absolut sicher beweisend. Denn ihr vollständiges Aufhören kann auch, ohne Peritonitis durch enorme Ueberdehnung herbeigeführt werden, und umgekehrt kann dieselbe fortdauern, trotzdem eine Peritonitis sich entwickelt hat.

Nachweisliches flüssiges Exsudat spricht mehr für Peritonitis. Aber Vorsicht ist auch hier geboten. Denn einerseits kann bei innerer Einklemmung, namentlich bei Achsendrehung, infolge der mesenterialen venösen Stauung eine so reichliche blutige Transsudation in die Peritonealhöhle erfolgen, dass dadurch ein peritonitischer Erguss vorgetäuscht wird; andererseits kann thatsächlich letzteres vorhanden sein, und doch wegen eigenartiger physikalischer Verhältnisse dem Nachweis sich entziehen.

Fieber weist auf Peritonitis hin; doch lässt das Fehlen desselben Peritonitis nicht ausschliessen, weil deren sämmtliche Formen gelegentlich ohne Fieber, ja mit subnormalen Temperaturen einhergehen können.

Zuweilen kann das Verhalten der Indicanurie diagnostische Bedeutung erlangen, freilich nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Der positive Nachweis gesteigerter Indicanurie ist mit dem Bestehen sowohl einer diffusen Peritonitis wie einer Dünndarmocclusion vereinbar. Dagegen spricht ihr Fehlen gegen die Anwesenheit dieser beiden Processe, doch ist dasselbe wohl vereinbar mit einer Dickdarmocclusion, z. B. Sigmavolvulus.

Selbstverständlich müssen auch andere Momente für die diagnostische Ueberlegung im concreten Falle verwerthet werden. So spricht z. B. die Anwesenheit florider Ulcerationsprocesse in Magen oder Darm für Peritonitis. Der sorgfältigen Analyse wird es sehr oft gelingen, zu einer Klarheit zu gelangen, doch gibt es Fälle, in welchen die Diagnose, ob Peritonitis, ob Darmverschliessung, unmöglich sein kann.

Hat man die Anwesenheit einer Darmverschliessung überhaupt festgestellt, so geht man an die zweite diagnostische Frage: In welchem Darmabschnitt befindet sich dieselbe? Ihre Beantwortung ist noch schwieriger. Zur sicheren gedanklichen Führung ist es zweckmässig, sich zuerst Klarheit darüber zu verschaffen, ob die Occlusion aus einer Stenosirung heraus sich entwickelt, oder ob sie acut, bezw. zugleich mit Strangulationssymptomen eingesetzt hat. Im ersteren Falle ist die Localisationsdiagnose leichter, und es gelten für sie als Anhaltspunkte die leitenden Momente, welche ich bereits in dem Vortrage über die Darmverengerungen hervorgehoben habe und auf die ich hier verweise.

Handelt es sich um acute Occlusion, bezw. mit Strangulation, so ist, wie immer in allen diesen Fällen, die genaueste manuelle Exploration der sämmtlichen zugänglichen Bruchpforten, ferner des Rectum und der Vagina vorzunehmen. Zuweilen gewinnt man hierdurch Anhaltspunkte, insbesondere natürlich bei eingeklemmten äusseren Hernien.

Die vielfach geübten Mastdarmirrigationen, um aus der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit den Sitz der Occlusion zu bestimmen, sind mitunter mit Rücksicht auf den Zustand des Kranken einfach nicht ausführbar. Und sind sie es, so ist ihr Ergebniss häufig vieldeutig und unzuverlässig. Nur in dem einen Falle, wenn bei wiederholter Irrigation stets nur sehr wenig Flüssigkeit eingepresst werden kann und diese immer wieder sehr schnell abfliesst, kann man auf ein tiefsitzendes Hinderniss schliessen. Doch darf man nicht vergessen, dass das Rectum mit seiner Ampulle 1 bis $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit aufzunehmen vermag. — Auch die Mastdarmsondirung ist ganz unzuverlässig.

Bei den acuten strangulirenden Occlusionen kann in einzelnen Fällen der locale Meteorismus über den Sitz Aufschluss geben, wenn nämlich eine Achsendrehung des S romanum vorliegt und die Entwicklung des Meteorismus vom Arzte selbst verfolgt und eben auf die Sigmaschlingen bezogen werden kann. — Vieldeutig und unzuverlässig sind auch in der Regel die Anhaltspunkte, welche man aus den functionellen Symptomen seitens des Darmes entnimmt.

Der Schmerz fehlt bei den schleichenden Occlusionen zuweilen ganz. Bei den acuten ist er freilich meist vorhanden, aber nur den engum-

schriebenen, genau fixirten, dauernd gleichmässig localisirten Schmerz wird man als Führer benützen können, doch auch nur mit Vorsicht, und ich möchte seine localisirende Bedeutung nur dann etwas höher anschlagen, wenn er nicht blos spontan empfunden wird, sondern immer an gleicher Stelle durch Druck erzeugt werden kann. Der Satz, dass bei der acuten Verschliessung des Dünndarms der Schmerz früher erscheine, heftiger und anhaltender sei, als bei der des Dickdarms, erleidet schon an sich viele Ausnahmen, und dazu kommt noch, dass er beim Sigmavolvulus ebenfalls sehr heftig sein kann.

Das Erbrechen kann insofern wichtig werden für die Diagnose, als es im allgemeinen — concrete Ausnahmen kommen nach beiden Richtungen hin vor — bei acuten Verschliessungen des Dünndarms regelmässiger, heftiger und anhaltender ist, als bei denen des Dickdarms. Das Kotherbrechen kann, wie ich früher schon ausführte, bei jeder Localisation, selbst bei hochgelegener Jejunalocclusion vorkommen.

Wenig, aber doch etwas lässt sich zuweilen aus dem Verhalten des Stuhles entnehmen. Starker Tenesmus kann auftreten, wenn der Sitz einer acuten Occlusion im unteren Colon ist. Blutbeimengung findet sich bei einer solchen eher, wenn sie einen tiefen Sitz hat, vom Cöcum abwärts.

Die Verwerthung der Indicanurie für den Sitz lässt sich etwa so formuliren: Wenn bei einem bis dahin gesunden Individuum mit den Symptomen der acut einsetzenden Occlusion — aber ohne Peritonitissymptome — am zweiten oder dritten Tage bereits starke Indicanurie eintritt, so weist dies auf den Dünndarm hin, spricht gegen den Dickdarm. Bei schon längerer Dauer spricht ihr Mangel ebenfalls für den Dickdarm, ihr Vorhandensein aber liefert dann keine Entscheidung mehr.

Man hat auch noch einige allgemeine Gesichtspunkte zur Bestimmung des Occlusionssitzes herangezogen. Bei grosser Schnelligkeit des Verlaufes und stark entwickelten Strangulationssymptomen glaubte man den Sitz im Dünndarm annehmen zu sollen. Dies ist aber durchaus irrig, indem beim Sitz im Dünndarm keineswegs immer das anfängliche Bild ein schweres zu sein braucht und umgekehrt die Achsendrehung des S romanum sehr schnell und schwer verlaufen kann. Wenn im concreten Falle die anatomische Natur der Occlusion leicht erkenntlich ist, dann kann auch diese zuweilen zur näheren Bestimmung des Sitzes beitragen.

Dieser dritte Theil der Diagnose, nämlich die Bestimmung der anatomischen Natur des Krankheitsprocesses, ist zuweilen ziemlich leicht, gewöhnlich schwierig, mitunter unmöglich. Dennoch muss sie stets erstrebt werden. Man beschreitet zu diesem Zwecke folgenden Weg.

Die zuerst vorzunehmende Untersuchung der Bruchpforten und des Rectums liefert zuweilen direct die anatomische Diagnose (Hernien, Darminvagination).

Besteht eine alte Hernie, auch ohne dass sich in ihr selbst und direct (Einklemmung, Entzündung) die Ursache der Erscheinungen erkennen lässt, so muss man sie dennoch so lange mit denselben in indirecte Beziehung setzen (Abknickungen des Darmes oder innere Incarcerationen durch peritonitische, von dem Bruch ausgehende Adhäsionen), bis die Untersuchung zweifellos eine andere Ursache aufgedeckt hat.

Ist eine Hernie oder ein Hinderniss im Rectum ausgeschlossen, so wird nochmals die ganz genaue Anamnese erhoben. Ergibt dieselbe den Verlauf einer chronisch vorgeschrittenen Stenosirung, aus der sich schliesslich ein vollständiger Verschluss entwickelt hat, so wird für die Diagnose der Krankheitsform der Untersuchungs- und Ueberlegungsgang gewählt, den ich bei der Darmverengerung bereits erörtert habe.

Handelt es sich aber um eine acute Verschliessung bei einem bis dahin gesunden Individuum, so kommen — von der Peritonitis acutissima sehe ich hier jetzt ab — folgende anatomische Möglichkeiten in Frage: Obturation durch Fremdkörper oder durch Gallensteine, Volvulus, innere Einklemmung, Invagination, Darmlähmung.

Die Fremdkörperobturation ist auf Grund anamnestischer Angaben sofort abzulehnen oder festzuhalten (von Geisteskranken abgesehen). Bei Gallensteinobturation finden sich fast immer in der Vorgeschichte Daten, welche auf eine Gallensteinerkrankung hinweisen; ferner liefern sie meist nur das Bild der Occlusion, nicht der Strangulation. Fehlt freilich, wie es auch vorkommt, jeder anamnestische Anhaltspunkt und gesellen sich ausserdem zu der Occlusion noch Collapssymptome, wie sie durch die sensible Darmnervenreizung infolge des Steines ausgelöst werden können, dann wird die Diagnose unmöglich.

Der Volvulus, die innere Einklemmung, die Invagination setzen alle drei in der Regel mit heftigem Schmerz und Erbrechen ein. Dasselbe gilt von der Peritonitis acuta. Die mitunter fast unüberwindliche Schwierigkeit der diagnostischen Unterscheidung von der ebenso beginnenden Peritonitis acuta habe ich bereits früher betont und die Anhaltspunkte zur möglichen Lösung gegeben. Auch die Momente, welche zu der Annahme einer Darmlähmung — unter dem Bilde der Occlusion — führen können, habe ich bereits früher namhaft gemacht. Diese beiden Zustände, Peritonitis acuta und Darmlähmung, müssen immer in genaueste diagnostische Erwägung gezogen werden. Lässt sich ihre Diagnose nicht begründen, drängen die Verhältnisse zu der Annahme eines Volvulus, einer Incarceration, einer Invagination, so dienen zur etwaigen Unterscheidung dieser Vorgänge folgende weitere Anhaltspunkte.

Der Schmerz hat hierfür die geringste Bedeutung, weil er ihnen gleichmässig als fast regelmässiges und fast immer initiales Symptom zukommt. Vielleicht kann einmal sein primärer Sitz auf die anatomische Diagnose hinleiten: vom linken Hypogastrium auf den Sigma-Volvulus, im rechten auf eine Invaginatio ileo-coecalis, in der mittleren und oberen Bauchgegend auf eine innere Einklemmung oder Achsendrehung des Dünndarms.

Noch geringere Bedeutung kommt dem Erbrechen zu.

Meist absolute Obstipation besteht bei der inneren Einklemmung, dem Volvulus und der Gallensteinobturation, bei der Invagination wohl auch gelegentlich, doch hier ebenso gut Diarrhoe, zuweilen mit Obstipation abwechselnd. Blutige Entleerungen werden am ehesten auch bei der Invagination beobachtet, selten beim Sigma-Volvulus, ganz ausnahmsweise bei der inneren Einklemmung, gar nicht bei Gallensteinobturation. Dieselben Verhältnisse wie bezüglich der blutigen Entleerungen bestehen bezüglich des Tenesmus.

Der schnell einsetzende Collaps kann bei allen Occlusionsformen vorhanden sein, am ausgeprägtesten bei der inneren Einklemmung, dann beim Volvulus, am wenigsten (bis zum gänzlichen Fehlen) bei der Invagination und Obturation.

Bessere Stützen der Diagnose kann der Localbefund am Abdomen liefern, wenn ein solcher zu erheben ist. Vor allem kann ein acuter localer Meteorismus zuweilen bestimmten Aufschluss liefern. Wenn man constatiren kann, dass die geblähte, straff-elastisch sich anfühlende, regungslose Darmschlinge von der linken unteren Bauchseite aufsteigt, spricht dies für Sigma-Volvulus. Die Annahme einer Invagination kann sicher begründet werden, wenn ein Tumor besteht, der die für einen Invaginationstumor charakteristische Eigenschaft besitzt, dass er, gewöhnlich weich, zeitweilig durch starre Wandcontraction erhärtet.

* * *

Meine Herren! Zu den schwersten und verantwortungsvollsten Aufgaben für den Arzt gehört die **Behandlung der Darmverschliessungen.** Hier hängt von seinem klaren Urtheil und seiner bestimmten Entschliessung direct gar nicht selten das Menschenleben ab. Während diese bei der aus chronischer Stenosirung entwickelten Verschliessung noch in relativer Ruhe gewonnen werden können, drängt die Situation bei den acut einsetzenden Verschliessungen öfters zu höchster Eile; binnen Stunden müssen zuweilen die weitesttragenden Entschlüsse gefasst werden — und dies gar häufig bei unklarer Erkenntniss über Sitz und Natur der Occlusion, zuweilen sogar bei dem Zweifel, ob überhaupt eine Verschliessung, oder ob nicht vielmehr eine Lähmung des Darmes bestehe. Vergegenwärtigen Sie sich nur das traurige Bild mit den meist gleichmässig sich wiederholenden Zügen, wenn Sie den collabirten, erbrechenden Kranken finden mit absoluter Darmobstruction und trommelartig aufgetriebenem Leibe, bei dem alle Anhaltspunkte und Versuche einer näheren Bestimmung der Natur des Leidens versagen! Und doch soll, muss gehandelt werden, Sie dürfen den Kranken, ausser er wäre bereits der Agonie nahe, nicht einfach seinem Schicksal überlassen. Was thun?

Einzelne Autoren stellen das Vorkommen einer spontanen, beziehungsweise durch unblutige Maassnahmen herbeigeführten Rückbildung einer inneren Einklemmung, Achsendrehung, Abknickung so gut wie ganz in Abrede. Andere halten auf Grund thatsächlicher Erfahrungen eine solche bei günstig liegenden anatomischen Verhältnissen und in früher Periode, wenn auch für äusserst selten, so doch für möglich. Die erstere Anschauung fordert unbedingt einen operativen Eingriff; die letztere gestattet in bestimmten Grenzen und in gewissem Zeitmaass auch bei diesen Zuständen mitunter eine unblutige Therapie. Selbstverständlich kann und soll durch die letztere Annahme nicht das Handeln bestimmt, sondern nur gesagt werden, wie sich ein zuweilen ganz überraschender Verlauf erklären lasse.

Man muss bezüglich des therapeutischen Handelns wohl unterscheiden zwischen der einfachen Occlusion und zwischen der Occlusion mit Strangulation.

Bei der Occlusion mit Strangulation, sobald die Erscheinungen der letzteren irgendwie stärker ausgeprägt sind, ist als Regel die sofortige

Operation indicirt. Kann die Diagnose bezüglich des Sitzes und der Natur der Erkrankung gestellt werden, so ist die Laparotomie mit Aufsuchen und Beseitigen des Hindernisses am Platze. Die Chancen der Operation sind am besten, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden seit Beginn der Verschliessung operirt werden kann: 75% Heilung; vom dritten Tage ab sinkt die Heilungsziffer rapid, auf 35—45% und bleibt dann auf diesem Niveau gleichmässig, auch wenn die Operation erst in der zweiten Woche vorgenommen wird.

Erkennt der Arzt als Art des Darmverschlusses eine innere Einklemmung oder Achsendrehung, so ist mit irgend welchen anderen Versuchen keine Zeit zu verlieren. Höchstens zur psychischen Beruhigung sehr ängstlicher Kranker und Anverwandter könnte man, während die Vorbereitungen zur Operation schon getroffen werden, noch einen kurzen, zielbewussten Versuch mit unblutigen Maassnahmen machen.

Abknickungen, so scheint es, können sich, falls sie nicht hochgradig sind, zuweilen unter der Einwirkung unblutiger Maassnahmen zurückbilden. Ebenso kann man letztere zunächst bei der Invagination in Anwendung ziehen, doch muss auch bei diesen beiden Zuständen möglichst frühzeitig zur Operation geschritten werden, wenn diese Maassnahmen nicht schnellen Erfolg herbeiführen.

Wenn Gallensteine Darmverschliessung veranlassen, ist die Aussicht auf Spontanheilung oder durch innere Mittel erfahrungsgemäss nicht ungünstig. Zu einer Laparotomie wird man sich hier erst dann entschliessen, wenn die Symptome eine directe Lebensgefahr anzeigen. Den Maassstab hierfür liefert das Verhalten der Herzthätigkeit; davon nachher.

Bezüglich voluminöser und rundlicher Fremdkörper gilt das soeben von den Gallensteinen Gesagte. Bei scharfen, kantigen Gegenständen müssen Abführmittel vermieden, dafür massige weiche Nahrungsmittel eingeführt werden, Kartoffeln, Reis, Hafergrütze, um die Objecte in dieselben einzuhüllen.

Ich kehre nochmals zur Operationsfrage zurück.

Die Erfahrung lehrt, dass die Chancen der Operation nicht blos mit deren frühzeitiger Vornahme, sondern auch dadurch wachsen, dass die Natur und der Sitz des Hindernisses erkannt und damit ein directes Losgehen auf dasselbe ermöglicht wird. Ist aber die Diagnose ganz unklar, höchstens Peritonitis und Darmlähmung ausgeschlossen, was dann thun? Gewiss würde man dann auch sagen müssen: Sofort operiren, wenn die Operation an sich ein gleichgiltiger, ganz ungefährlicher Eingriff wäre. Das ist sie aber in den Fällen von einigermaassen entwickelten Strangulationssymptomen nicht. Wenn auch die septische Infection und die Peritonitis von den heutigen Chirurgen ziemlich sicher ausgeschlossen werden können, so drohen doch andere, eben diesen Laparotomien, dann besonders, wenn man den Krankheitssitz erst suchen muss, eigenthümliche Gefahren (Darmlähmung, reflectorischer Einfluss auf das Nervensystem und den Circulationsapparat). Hier, d. h. also bei ganz unklarer Diagnose, muss man dann zwei Kategorien von Fällen unterscheiden. Ist der Verlauf hyperacut, bestehen schwerste Shokerscheinungen, so kann eventuell nur noch die Operation das Leben erhalten. Ohne dieselbe gehen fast alle diese Patienten zu Grunde, und jeder durch sie Gerettete ist als reiner Gewinn zu rechnen. Ist aber der Verlauf gemässigter, das Gesammtbild

noch nicht allzuschwer, so kann ein Versuch, aber zielbewusst, schnell und consequent, in der nachher zu erörternden Weise, mit der sogenannten internen Therapie durchgeführt werden.

Bei diesem therapeutischen Versuch muss aber der Arzt mit gespanntester Aufmerksamkeit die Herzthätigkeit überwachen, die wir aus der Pulsqualität beurtheilen. Ihr Verhalten gibt den Anhaltspunkt und den Ausschlag für den Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffes in diesen Fällen. Beginnt die Pulsfrequenz zu steigen, die Spannung des Pulses auch nur etwas zu sinken, so ist es die allerhöchste Zeit für die Ausführung der Operation. Denn etwas später kann dieselbe unmöglich werden, die geschwächte Herzleistung ist den Anforderungen der Operation nicht mehr gewachsen. Und viel besser in solchen Fällen ist, mehrere Tage vor diesem kritischen Wendepunkt der Herzleistung, als auch nur wenige Stunden nachher zu operiren.

Treten in dem Krankheitsbilde ausschliesslich die Symptome der Occlusion hervor, während diejenigen der Strangulation fehlen, dann kann allerdings in vielen Fällen auch nur die Operation das Leben erhalten, doch hat man bei dem weniger stürmischen Ablaufe der Geschehnisse etwas mehr Zeit, die zur Anwendung unblutiger Maassnahmen verwendet werden kann. In einer ganzen Reihe von Fällen können diese den Rückgang der bedrohlichen Situation herbeiführen.

Viel und lebhaft ist darüber discutirt worden, in welchen Fällen und unter welchen Umständen zunächst der Versuch einer nicht operativen Behandlung bei Darmocclusion überhaupt gestattet ist, und von welchen Momenten die Entscheidung hierüber abhängt.

Als Anhaltspunkt ist hier, wie ich vorhin schon bemerkte, in vorderster Linie das Allgemeinbefinden zu stellen, wie es in der Herzleistung, der Pulsbeschaffenheit zum Ausdruck gelangt, während den localen Occlusionssymptomen (Meteorismus, Erbrechen) geringere Wichtigkeit zukommt. Dann, wie ich nochmals wiederhole, wird man, immer die gute Herzleistung vorausgesetzt, einen Versuch mit unblutigen Maassnahmen unternehmen können, wenn die Diagnose anfänglich ganz unklar ist, um während ihrer, allerdings zielbewusst und schnell vorzunehmenden Durchführung vielleicht noch mehr Anhaltspunkte für die localisirende und qualitative Diagnose und damit bessere Chancen für die Operation zu erlangen. Gewinnt man an der Hand dieser Grundsätze den Eindruck von der Möglichkeit und Statthaftigkeit eines solchen kurzen Zuwartens, dann fragt es sich, welche unblutigen Maassnahmen einen Erfolg herbeiführen können.

Vor allem, meine Herren, ist hier auf ein **nicht** anzuwendendes Verfahren hinzuweisen. Bei allen Formen acuter, subacuter, chronischer, vollständiger Darmverschliessung sind Abführmittel entschieden schädlich und deshalb unbedingt zu vermeiden — einzig ausgenommen ist die Obturation durch Fäcalmassen. Bei sicherer oder wahrscheinlicher acuter Verschliessung durch Einklemmung, Achsendrehung, Einschiebung, Abknickung, Obturation durch Gallensteine und Fremdkörper, ebenso bei jeder zweifelhaften Diagnose nie ein Purgans! Nur wenn Kothobturation im concreten Falle mit absoluter Bestimmtheit angenommen werden kann, dürfen Abführmittel per os gereicht werden

Das ehedem viel verwendete regulinische Quecksilber ist vollständig entbehrlich, zuweilen direct schädlich, und noch mehr indirect, indem man die kostbare Zeit mit seiner Anwendung vergeudet.

Nicht viel mehr als von den per os eingeführten Abführmitteln ist von den viel verwendeten Klystieren und rectalen Irrigationen zu erwarten. Auch sie können sogar schädlich wirken, wenn sie nicht wieder abfliessen und dann durch ihre Massenhaftigkeit den schon gesteigerten intraabdominellen Druck noch mehr erhöhen. Diesem Gesichtspunkte ist immer Rechnung zu tragen. A priori und gemäss der Erfahrung sind die Klystiere und Masseneingiessungen nutzlos bei fast sämmtlichen Formen acuter Verschliessungen; ausgenommen hiervon ist allein die acute Invagination, die, wenn sie bis in den Dickdarm hinuntergestiegen ist, erwiesenermaassen durch forcirte Massenklystiere oder Lufteintreibungen zum Verschwinden gebracht wurde. Und bei einer chronischen Occlusionsform sind sie geradezu unentbehrlich, und bilden hier, unterstützt durch innerliche Abführmittel, das wichtigste therapeutische Agens, nämlich bei der Kothobturation, gleich, ob dieselbe in einem freien atonischen Darm oder oberhalb einer Stenosirung zustande gekommen ist. Nur muss auch hier Vorsicht beobachtet werden, wenn begründeter Verdacht auf Ulcerationsprocess oder Brüchigkeit im Darm besteht.

Zu den Irrigationen benützt man Wasser (1—5 Liter) oder Oel ($^1/_2$ bis 1 Liter). Die Temperatur des Wassers ist die gewöhnliche der Umgebung; Eiswassereinläufe leisten nicht mehr und dürfen bei geschwächten Personen überhaupt nicht verwendet werden. Stark reizende Zusätze, namentlich von Kochsalz (5—8%), haben vielleicht einen Nutzen nur bei bei acuter Invagination. Im übrigen kommt es auf die erweichende Fähigkeit der Irrigation an, und dazu genügt reines Wasser oder Seifenwasser oder Oel. Das Eingiessen der Flüssigkeit muss stets unter ganz geringem Druck und ganz langsam binnen $^1/_2$—1 Stunde geschehen.

In neuerer Zeit hat man auch Kohlensäureklystiere verwendet, über die etwa dasselbe zu sagen ist wie über die Wassereinläufe. Die zuweilen gebrauchten Gaseinblasungen in das Rectum sind natürlich bei Fäcalobturation nutzlos; bezüglich der acuten Occlusionsformen gilt dasselbe wie von den Wasserirrigationen, d. h. ein Nutzen ist nur bei der acuten Invagination zuweilen zu erwarten.

Die Massage des Abdomen kann sich, ebenso wie in geringerem Grade die Anwendung des faradischen Stromes, hilfreich erweisen, bei einer einzigen Form, nämlich wieder bei der Kothobturation. Dagegen ist Massage wie Faradisation unbedingt zu verwerfen bei allen acuten Occlusionen mit Strangulation, ferner wenn die Möglichkeit einer Peritonitis, und ferner auch die einer Darmbrüchigkeit angenommen werden muss, die bei den Strangulationen oft sehr früh beginnt. Bei ganz frischen Invaginationen soll die Massage (unter gleichzeitiger Narkose) zuweilen Nutzen bringen; doch ist auch hier grosse Vorsicht geboten, und im allgemeinen sind meines Erachtens hier rectale Eingiessungen und Einblasungen noch eher erfolgreich und jedenfalls ungefährlicher.

Eine wichtige Bereicherung der therapeutischen Maassnahmen bei der acuten Darmverschliessung hat *Kussmaul* durch die Magenausspülung gebracht. Ihr Werth liegt darin, dass durch die Entleerung der Inhalts-

massen aus dem Magen ein Ueberströmen des Darminhalts in den Magen befördert und damit ein Aufhören des Würgens und Kotherbrechens und subjectives Erleichterungsgefühl herbeigeführt wird. Erfahrungsgemäss geht aber der Nutzen der Magenausspülungen zuweilen noch weiter; man hat durch dieselben unter den schwersten Verhältnissen bei acht- und neuntägigem Bestande vollständigen Darmverschlusses völlige Heilung erzielt. Man darf mit denselben nicht zu spät beginnen und darf sich nicht mit einmaliger Ausspülung begnügen, sondern muss deren viele, oft alle 2 bis 3 Stunden wiederholt, machen, da der Uebertritt des Dünndarminhalts in den Magen sich ausserordentlich schnell vollzieht. Man hat den Magenausspülungen denselben Vorwurf gemacht wie der Opiumbehandlung, dass sie eine trügerische Euphorie schaffe, während der Localprocess unverändert bleibe oder Fortschritte mache. Abgesehen davon, dass sie, wie erwähnt, thatsächlich zuweilen curativ wirken, darf man dem Schwerleidenden ein so günstig wirkendes Mittel nicht vorenthalten, auch wenn es nur symptomatisch wirkte. Denn Sache des unterrichteten und gewissenhaften Arztes ist es, die Operation stets im Auge zu behalten, und trotz anscheinenden subjectiven Besserbefindens unablässig genauest sowohl den Stand der entscheidenden Localsymptome (Abgang von Stuhl und Flatus), wie namentlich das Verhalten der Herzthätigkeit zu überwachen.

Jetzt habe ich noch zweier interner Medicamente zu gedenken. Das eine sind die Opiumpräparate, die entweder per os eingeführt oder als Morphium subcutan injicirt werden. Ueber ihre Verwendung besteht grosse Meinungsverschiedenheit. Dass man sie geben darf oder muss, wenn die Situation ganz aussichtslos, ein operativer Eingriff nicht mehr ausführbar erscheint, um dem Leidenden über die Qual der Stunden hinwegzuhelfen, das wird allgemein anerkannt. Auch dann wird ihre Anwendung selbst von sonst entschiedenen Gegnern gestattet, wenn bei hochgradigen Stenosirungen enorme Peristaltik und Darmsteifung ein frühzeitiges Erlahmen der Darmmuskulatur befürchten lassen, um während dessen durch Rectalirrigationen und sonstige Maassnahmen den Versuch des Vorgehens gegen das Hinderniss zu machen. Der Streit dreht sich vielmehr um die Frage, ob man bei acuten Verschliessungen im Beginne Opiate geben dürfe, resp. müsse, oder ob nicht. Manche Chirurgen sprechen sich entschieden dagegen aus, und zwar aus folgenden Gründen: Weil die Opiumbehandlung eine scheinbare Besserung schaffe, durch Verdeckung wichtiger Symptome die Diagnose erschwere, den Collaps steigere, den Eintritt der Darmlähmung befördere, und wegen der anscheinenden Besserung den Kranken veranlasse, die Operation zu verweigern. Dem entgegen ist folgendes zu sagen: Das qualvolle Angstgefühl, Brechneigung und Erbrechen, die heftigen Schmerzen lassen oft nach. Zur rechten Zeit, d. h. sofort im ersten Beginn gegeben, äussert Opium zuweilen eine überraschende Wirkung auf die Erscheinungen des initialen reflectorischen Collapsus. Und selbst wenn es nichts weiter wirkte — vielleicht aber wirkt es zuweilen durch die Beeinflussung der Peristaltik auch noch mehr, ermöglicht vielleicht die spontane Rückbildung der anatomischen Störung — selbst dann wird man nicht in Bausch und Bogen die Opiumtherapie verwerfen, dem Leidenden eine grosse Wohlthat vorenthalten dürfen. Denn die gefürchteten Nachtheile können beseitigt werden, wenn, wie ich es soeben gelegentlich der Magenausspülungen an-

führte, der Arzt sich nicht täuschen lässt, ununterbrochen die localen Darmsymptome und die Herzthätigkeit im Auge behält, wenn ferner die Opiumanwendung nur am ersten oder zweiten Krankheitstage geschieht, und trotz deren anscheinend guter Wirkung die Operationsfrage nach den Grundsätzen entschieden wird, die ich früher ausgesprochen habe.

Das andere, erst ganz neuerlich in die Therapie des „Ileus" eingeführte Mittel ist Atropin, und zwar subcutan in erheblicher Dosis, 0·001 bis 0·005 pro dosi, eventuell wiederholt. Die letzten Jahre berichten über eine Reihe von Fällen, in welchen das Atropin unter verzweifelten Verhältnissen, wo aus äusseren oder in dem Zustande selbst gelegenen Gründen eine Operation nicht gemacht werden konnte, ein Freiwerden der Darmpassage und Genesung herbeiführte. Ein Urtheil, wann dies möglich sei, ist aus der bisherigen Casuistik nicht zu gewinnen. In den Fällen, wo Atropin erfolglos blieb, ergab sich eine anatomische Darmverschliessung. In dem einzigen Falle, in dem ich selbst bis jetzt Gelegenheit hatte, seinen günstigen Erfolg zu beobachten, handelt es sich um schwere Darmverschlusssymptome infolge von Gallensteinobturation. Ich vermuthe, dass die Atropinwirkung beim Darmverschluss dann eintreten kann, wenn es sich um ein, sei es spastisches, sei es paralytisches Fortbewegungshinderniss handelt.

Nahrungsaufnahme muss beim acuten Verschluss vom ersten Tage an vollständig untersagt werden. Bei qualvollem Durst lässt man Eisstückchen im Munde zergehen, oder minimale Mengen Eiswasser schlucken. Bei profusen Flüssigkeitsverlusten durch Erbrechen injicirt man Flüssigkeit in das Rectum, oder macht subcutane Kochsalzinfusionen. Bei längerem Krankheitsverlauf verabreicht man Nährklystiere.

Gegen die ausgesprochene Darmlähmung haben sich die bisherigen Verfahren (Massage, Elektricität) in den schwereren Fällen bisher unwirksam erwiesen. Die weitere Erfahrung wird lehren, ob das ganz kürzlich von *v. Noorden* empfohlene Physostigmin (Ph. salicylicum zu 0·0005 pro dosi) bessere Resultate herbeiführen wird.

11. VORLESUNG.

Ueber Magen- und Darmcarcinome.

Von

J. Boas,

Berlin.

Meine Herren! Wenn Sie heutzutage an einen Fall von Magen- oder Darmkrebs herantreten, so sind die Gesichtspunkte der Beurtheilung wesentlich verschieden von denen, die vor etwa 20 Jahren Geltung hatten. Damals, d. h. in der Zeit vor *Billroth, Péan* und *Rydygier,* lag der Schwerpunkt unseres Strebens in der Diagnose, und zwar in der Diagnose eines Visceralkrebses im Allgemeinen. Ob der Krebs am Magen und an welchem Theile desselben, ob er am Dünn- oder Dickdarm, ob am Omentum oder der Leber oder der Gallenblase oder am Pankreas sass, hatte zwar ein wissenschaftliches, aber kein therapeutisches Interesse. In jedem Falle war der Kranke verloren; er hatte keinen Nutzen von dem scharfsinnigen Beweis, dass dieser oder jener Theil der Intestina krebsig entartet war.

In den letzten zwei Decennien haben sich in diesen Anschauungen Wandlungen vollzogen, denen sich kein Arzt, stände er der Carcinomfrage noch so pessimistisch gegenüber, ganz entziehen kann. Diese Wandlungen liegen, bis uns nicht ein Genius den Weg der Heilung auf innerem Wege zeigt, wie Sie wissen, in der Chirurgie. Das Messer allein kann dauernde Linderung der Beschwerden oder, wenn auch selten genug, jahrelange Heilung bringen.

Dieser Umschwung, welcher vor Allem der hochentwickelten Anti- und Asepsis, sodann aber auch dem gewaltigen Fortschritt in der Technik der Abdominalchirurgie zu danken ist, stellt neue Anforderungen auch an die innere Klinik.

Die Diagnose muss frühzeitig gestellt werden, sie muss genau den Sitz des Leidens ergründen, sie muss — wenn möglich — in Betracht ziehen, ob der Krebsherd begrenzt oder bereits generalisirt ist, sie muss nachweisen, ob irgend welche den Operationsverlauf beeinflussende Complikationen vorliegen oder nicht, sie muss endlich abwägen, ob in dem gegebenen Augenblicke der Kräftezustand ein im Verhältniss zu dem beabsichtigten Eingriff ausreichender ist oder nicht.

Wären wir im Stande, in einem Falle von Magen- oder Darmcarcinom jede dieser Forderungen mit einiger Sicherheit zu erfüllen, so wären die Resultate der operativen Behandlung erheblich günstiger, als sie in Wirklichkeit sind, und ohne Zweifel würde dies auch unsere Entschlüsse in Bezug auf abwartendes oder actives Handeln in hohem Maasse beeinflussen. Wenn wir nun auch von diesem Ziele vorderhand thatsächlich weit genug entfernt sind, so muss unser Streben principiell immer darauf gerichtet sein, den genannten Postulaten möglichst nahe zu kommen. Hierzu ist nicht nur eine eingehende Diagnose, sondern auch eine möglichst frühzeitige und alle Gesichtspunkte umfassende Feststellung des Leidens nothwendig.

Nach diesen Vorbemerkungen lassen Sie mich Ihnen zunächst einen typischen Fall von Magencarcinom demonstriren, die Besprechung anderer weniger typischer soll sich daran anreihen, weiter werde ich Ihnen einen Fall von Dickdarm- und Mastdarmcarcinom vorstellen; für die Dünndarmcarcinome wird bei ihrer Seltenheit eine kurze Besprechung ausreichen; zum Schlusse werde ich dann zusammenfassend die Therapie der Magendarmcarcinome abhandeln.

* * *

Wenn Sie sich zunächst die Anamnese des Kranken, den wir soeben aufgenommen haben, nochmals ins Gedächtniss zurückrufen wollen, so haben Sie von dem Kranken erfahren, dass er in den 50er Jahren steht und bis auf sein jetziges Leiden im Wesentlichen gesund, vor Allem magengesund war. Er konnte bis zu den letzten Monaten alles essen, alles vertragen. Von da ab datirt erst sein jetziges Leiden.

Lassen Sie mich einen Augenblick bei diesem Momente verweilen, da es für den Charakter des Leidens schon von einschneidender Bedeutung ist. Wenn ein Patient, der sich im krebsfähigen Alter befindet, uns sagt, dass er niemals krank gewesen, während sein Aussehen auf das Bestehen eines ernsten Leidens hinweist, so müssen wir in erster Reihe an eine maligne Affection denken. Nicht als ob dieser Angabe nun eine entscheidende Bedeutung zukäme, indessen sie gibt uns einen Fingerzeig, in welcher Richtung wir das Leiden zu suchen haben.

Sie haben ferner von dem Kranken gehört, wie sich das Leiden allmählich bis zu seiner jetzigen Höhe entwickelt hat. Es wird uns besonders interessiren, worin die ersten Symptome bestanden haben, ob schon diese etwa einen Hinweis auf den Ernst der Sachlage enthalten oder nicht.

Seine Schilderungen lauten, wenn ich kurz zusammenfassen darf, folgendermaassen: Er empfand nach dem Essen hin und wieder ein Gefühl von Druck in der Magengrube, keine eigentlichen Schmerzen, zeitweilig bestand Aufstossen von Luft, aber nicht von Speisen, daneben eine sich allmählich steigernde Appetitlosigkeit. Das ist so ziemlich Alles. Sie sehen, wie berechtigt das Wort *Brinton's* über den Anfang des Magencarcinoms ist: „obscure in its symptoms".

Allein, wenn Sie über eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Visceralcarcinome verfügen werden, wird es Ihnen nicht entgehen, dass dieser latente und unklare Anfang zwar die Regel bildet, von der aber zahlreiche und praktisch wichtige Ausnahmen vorkommen. Hierzu gehört der sofort mit schweren Erscheinungen einsetzende Beginn: der Kranke fängt

inmitten scheinbar normaler Gesundheit an zu erbrechen, das Erbrechen dauert gegen die Erwartungen der Umgebung, meist auch des Arztes an, wird immer reichlicher, er kommt in wenigen Tagen, jedenfalls aber Wochen auffallend herunter, verliert jeden Appetit, wird matt und kraftlos, kurz, zeigt das Bild eines so erschreckenden Verfalles, dass, wenn nicht etwa ein schweres functionelles oder centrales Leiden vorliegt — ich erinnere Sie besonders an die gastrischen Krisen und das periodische Erbrechen *v. Leyden's* — ohne Weiteres der Verdacht einer bösartigen Krankheit aufsteigen muss.

Es kommt noch ein anderer, gleichfalls praktisch wichtiger Beginn des Magencarcinoms vor, und zwar mit jähem, völlig überraschendem Auftreten einer starken Haematemesis oder Melaena. Man denkt hierbei naturgemäss an ein einfaches Ulcus ventriculi oder duodeni, vielleicht, wenn ätiologische Momente dafür sprechen, an eine Lebercirrhose oder an eine andere zu Pfortaderstauungen führende Krankheit, allein der weitere Verlauf zeigt, dass man das Opfer eines allerdings kaum vermeidbaren Irrthums geworden, es schliessen sich an die Blutung, die isolirt bleiben, aber auch recidiviren kann, alle Symptome eines bösartigen Verlaufes, die Diagnose Krebs wird von Tag zu Tag sicherer. Praktisch wird man sich hier leicht hinter die auch den Laien plausible Annahme eines krebsig degenerirten Magengeschwürs verschanzen, allein es ist sicher erwiesen (*May, Ewald* u. A.), dass ein solcher Verlauf keineswegs immer auf ein voraufgegangenes Ulcus schliessen lässt. Ich werde bei der Besprechung des Ulcus carcinomatosum hierauf zurückkommen.

Indessen bilden solche Vorkommnisse, wie bereits erwähnt, Ausnahmen. Der typische Anfang ist, wie wir bedauerlicherweise constatiren müssen, meist so wenig charakteristisch, dass die Kranken und deren Umgebung an Alles eher denken, denn an die Entwicklung einer bösartigen unheilbaren Krankheit. So kommt es denn auch, dass sie zunächst ihr eigener Arzt zu sein versuchen, je nach ihrem Bildungsgrade und der Mode alle möglichen Haus- und Abführmittel probiren, bisweilen bis in eine Periode, in der jeder Versuch einer inneren oder chirurgischen Beeinflussung aussichtslos ist. Aber auch bei sofortiger und umsichtiger ärztlicher Behandlung werden alle Betheiligten sich zunächst abwartend verhalten. Der vorsichtige Arzt wird zwar mit der Möglichkeit eines beginnenden bösartigen Leidens rechnen, allein bei dem Mangel an klaren Symptomen wird er mit seiner Befürchtung zurückhalten, um nicht unnütz Furcht und Schrecken zu verbreiten.

Ich führe Sie schon im Eingange unserer Besprechung absichtlich mitten in die Schwierigkeiten der Erkennung der Krankheit. Sie sehen auch schon, dass die Forderung mancher Chirurgen nach einer frühzeitigen Diagnose zum Theil nicht gerechtfertigt ist. Denn wir können keine Diagnose stellen, bis wir nicht den Kranken haben. Wir werden im Capitel Therapie weiter zu betrachten haben, warum selbst bei frühzeitiger Diagnose eine schnelle chirurgische Intervention an der Macht der Verhältnisse scheitert.

Hören wir nun nach dieser kurzen Abschweifung, wie sich der weitere Verlauf der Krankheit bei unserem Patienten gestaltet hat. Wie er soeben erzählt hat, gesellten sich zu den anfänglich geringen Beschwerden Störungen ernsterer Art, hin und wieder neben Druck auch

Schmerzen in der Magengrube, zuweilen nach links bis hinten in den Rücken, nach dem Schulterblatt zu ausstrahlend. Manchmal werden Sie auch von den Kranken ein Symptom erwähnen hören, das, soweit mir bekannt, nirgends hervorgehoben wird: ein eigenthümliches Schaben in der Magengegend, als ob zwei Flächen sich aneinander reiben. Ich habe dieses Symptom von mehreren Patienten in derselben Weise schildern hören, so dass es mir bei der Erwähnung der subjectiven Störungen nicht unwesentlich zu sein scheint. Ab und zu kam es auch zu Erbrechen, anfänglich seltener und von geringem Umfange, in den letzten Wochen häufiger, copiöser. Das Erbrochene bestand aus den eingeführten Ingestis. In der ersten Zeit hatte das Erbrochene kein verändertes Aussehen, in der letzten Zeit sei es hin und wieder bräunlich geworden. Nach dem Erbrechen befände sich der Patient vorübergehend wohler. Das Gewicht, das Anfangs in geringem Maasse abgenommen habe, sei in den letzten Wochen rapide heruntergegangen, und damit sei Hand in Hand ein merklicher Nachlass des Kräftezustandes eingetreten; der Appetit sei auf Null reducirt.

Das ist das Stadium, in welchem Sie am häufigsten Gelegenheit haben werden, Kranke mit Magencarcinom zu sehen. So klar nun auch der Entwicklungsgang zu sein scheint, so sehr alle Einzelheiten für einen malignen Charakter zu sprechen scheinen, so dürfen Sie nicht übersehen, dass auch andere schwere, aber doch nicht gerade maligne Processe ganz denselben oder wenigstens einen ähnlichen Entwicklungsverlauf aufweisen können. Ich erinnere Sie z. B. an die erst in jüngster Zeit wieder genauer studirten Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose, deren Symptome den eben geschilderten bis aufs Haar gleichen können. Auch die narbige Pylorusstenose kann lange Zeit latent bestehen, und erst, wenn durch eine plötzlich einwirkende Gelegenheitsursache die Muskulatur versagt, Erscheinungen zeigen, die dem Verschluss durch einen malignen Process an Schwere und Wucht der Symptome in keiner Weise nachzustehen brauchen.

Erst die genaue klinische Analyse des Falles wird ergeben müssen, ob die freilich sehr suspecten Angaben des Kranken in der objectiven Untersuchung ihre Erklärung finden.

Indem wir uns jetzt dieser zuwenden, bitte ich Sie, während der Kranke sich entkleidet, den ausserordentlichen Umfang der Ernährungsstörung vom Gesicht bis zu den oberen und unteren Extremitäten zu betrachten. Die Muskulatur ist weich und welk, das Unterhautzellgewebe dünn, atrophisch, fettlos, die Haut selbst lässt sich überall leicht in Falten heben. Wir werfen schnell noch einen Blick auf die Zunge und beobachten, dass dieselbe an der Spitze und an den Rändern belegt ist. Allzuviel Werth werden wir diesem Symptom bei dem heutigen Standpunkte der Magenpathologie nicht beilegen. Kommen doch zu viel der verschiedenartigsten Momente (Tabak-, Alkoholge- und missbrauch, Rhagaden, Mandel- und Rachenentzündungen, mehr oder minder grosse Sauberhaltung der Mundhöhle) in Betracht, als dass von einer zielbewussten Wechselwirkung zwischen Magen und Zunge ernstlich die Rede sein könnte. Auch auf die kleinen miliaren oder supermiliaren Angiome, welche dieser Kranke zeigt, kann ich im Gegensatz zu *Leser*, welcher ihnen in jüngster Zeit eine gewisse diagnostische Bedeutung zuschrieb, keinen grossen Werth legen, da sie sich nach meinen mit *Gebele* übereinstimmenden Erfahrungen auch bei sicher nicht Carcinomatösen, namentlich im späteren Lebensalter, gar nicht so selten finden.

Inzwischen ist der Kranke völlig entkleidet und wir werden ihn nun in der üblichen Weise untersuchen. Um Sie nicht unnütz aufzuhalten, nehme ich vorweg, dass die Untersuchung der Lungen und des Herzens bereits stattgefunden und normale Verhältnisse ergeben hat.

Wenn wir uns jetzt der Untersuchung des Abdomen zuwenden, so möchte ich Sie, meine Herren, in erster Reihe für das Studium der Inspection des Leibes interessiren, weil in dieser eine Fülle von diagnostischen Schätzen verborgen liegt, die nur dem Kundigen und Erfahrenen erkennbar sind. Betrachten Sie zunächst die Configuration des Abdomen und vergleichen Sie sorgfältig alle Abweichungen, die sich an den beiden Bauchhälften finden. Da können Sie schon sehen, dass rechts von der Mittellinie sich eine Art Relief findet, eine leichte Hervorwölbung, die, wie Sie, wenn ich den Kranken zu tiefer Inspiration auffordere, sehen können, bei letzterer nach unten steigt, um bei der Exspiration wieder ihren alten Platz einzunehmen. Wir wollen uns das für später merken. Aber Sie sehen noch ein anderes sehr merkwürdiges Phänomen! Von Zeit zu Zeit bemerken Sie, wie im linken Hypochondrium sich ein zweites Relief entfaltet, plötzlich aufsteigt, sich stark, fast gebirgig, aus der Abdominalebene emporhebt, um dann nach kurzem Verharren wieder in die alte Ruhestellung zurück zu fallen.

Wenn Sie nicht blos aufmerksam gesehen, sondern auch gehört haben, so wird Ihnen nicht entgangen sein, wie am Schlusse dieses Phänomens ein eigenthümliches gurrendes oder glucksendes Geräusch aufgetreten war.

Was ist das für ein Phänomen? Sie werden vielleicht sagen, dass es ein Zustand von peristaltischer Unruhe des Magens, wie sie zuerst *Kussmaul* in classischer Weise beschrieben hat, oder, wie es die Franzosen nennen, von Peristaltismus ist. Allein, wenn Sie das Phänomen, das, wie Sie beobachten, in kurzen Intervallen immer wiederkehrt und immer in der gleichen Weise abläuft, genauer betrachten, so überzeugen Sie sich, dass hier von einer eigentlichen peristaltischen Action nicht die Rede ist. Es sieht vielmehr aus wie eine tonische Contraction, die local bleibt, nicht weiterschreitet.

Das Bild ist so fesselnd, dass wir es uns nicht versagen können, in dem Augenblick, da das Phänomen auf seiner Höhe ist, die Prominenz mit den Händen zu fassen. Sie fühlen einen harten, contrahirten Körper, der sich anfühlt wie der Uterus im Zustand einer Wehe. Kein Zweifel, dass das der Magenfundus ist. Wir bezeichnen den Vorgang als „Magensteifung" analog der Nomenclatur, welche *Nothnagel* für ähnliche Vorgänge am Darme vorgeschlagen hat, auf die wir später zurückkommen werden.

Dieses Zeichen, auf das ich in jüngster Zeit von neuem die Aufmerksamkeit gelenkt habe*, ist schon vor 50 Jahren von keinem Geringeren als *Cruveilhier*** beobachtet worden, und ich kann mir nicht versagen, Sie auf den Passus in seinem grossen Traité d'Anatomie pathol. générale hinzuweisen, in welchem er von diesem Symptom in folgender Weise spricht:

„La dilatation hypertrophique de l'estomac s'observe dans les cas où l'ampliation de l'estomac se faisant graduellement, la contractilité et la force

* *Boas*, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.

** *Cruveilhier*, Traité d'anatomie pathol. générale, 1852, T. II, p. 857.

élastique de l'organe n'ayant pas été vaincues, il y a résistance à la distension de la part de la tunique musculeuse, qui se contracte énergiquement sur les aliments, les boissons et les gaz, qu'il contient. Cette contraction qui se manifeste d'une manière intermittente est facile à reconnaitre pendant la vie par un durcissement douloureux analogue aux légères contractions utérines, qui précèdent les grands douleurs de l'accouchement. Pendant toute la durée de cette contraction la forme de l'estomac se dessine à travers les parois abdominales et chez les sujets amaigris on peut en suivre tous les contours à l'oeil et au doigt. C'est à mon avis un grand moyen de diagnostic.

In dieser Schilderung ist der Vorgang der Magensteifung so meisterhaft wiedergegeben, dass wir ihr kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen haben.

Meine eigenen Erfahrungen haben mich gelehrt, dass man mehrere Stadien der Magensteifung unterscheiden kann: 1. Leichte, sich meist nur auf eine kurze Funduspartie erstreckende Contractionen, die als gesteigerte Tonicität eben gefühlt werden und nur wenige Secunden anhalten. (abortive Magensteifung); 2. deutliche, dem Gefühl als kräftige Tonussteigerung, dem Gesicht als kuglige Hervorwölbung imponirende Contraction einer grösseren oder kleineren Funduspartie, die mit deutlichem Durchpressgeräusch endigt und von dem Patienten als mehr oder minder schmerzhafte Contraction gefühlt wird; 3. äusserst starke fühl- und sichtbare Contraction, welche den Magenfundus fast in seinem ganzen Umfange hervortreten lässt, längere Zeit anhält, mit deutlichem Gargouillement endigt und als lebhafter Schmerz empfunden wird.

Diese Magensteifung ist offenbar der Vorläufer der peristaltischen Unruhe, sie verhält sich zu letzterer wie der Tonus zum Tetanus. Zuweilen kann man sogar, namentlich bei starker Belastung des Magens, beide nebeneinander beobachten.

Die Magensteifung ist meiner Ansicht nach von sehr erheblicher diagnostischer Bedeutung. Sie zeigt uns schon in einem relativ frühen Stadium, dass ein Hinderniss am Pförtner sitzt. Welcher Natur dasselbe ist, ob es rein functionell (spastische Pyloruscontraction) oder organisch, ob ein Geschwür, eine Neubildung, ein Gastrolith, eine Verwachsung des Pförtners mit den Nachbarorganen, eine Abknickung u. s. f., vorliegt. das ist erst durch die weitere objective Analyse des Einzelfalles zu entscheiden. Allein schon die Thatsache, dass der Kranke an einem Hinderniss an oder in der Nähe des Pförtners leidet, ist nicht blos für die Diagnose, sondern auch die Prognose, selbst für die Therapie von nicht hoch genug zu bewerthender Bedeutung.

Aus diesem Grunde möchte ich dem zumal in der deutschen Literatur nicht genügend gewürdigten Symptome der Magensteifung noch einige praktisch-wichtige Bemerkungen anreihen. Die „Magensteifung" ist aus leicht ersichtlichen Gründen am schönsten bei gefülltem Organ zu sehen und zu fühlen. Aber auch dann zuweilen nur bei kräftiger Friction der Magengegend, am besten mit der kalten oder in eiskaltes Wasser getauchten Hand. Da auch selbst unter diesen Bedingungen nicht immer Magensteifung auftritt, so muss die Untersuchung öfters unter den genannten Bedingungen wiederholt werden. Die leichteste Form der Magensteifung ist nur bei grosser Uebung wahrnehmbar und ich rathe Ihnen daher, sich zunächst an Fällen mit ausgesprochener Steifung auf die Beurtheilung des gesteigerten Magentonus einzuüben.

Ich bin absichtlich bei diesem Phänomen etwas länger stehen geblieben, weil es ohne complicirten Apparat dem Arzte sofort eine gewisse Handhabe dafür bietet, dass am motorischen Apparate des Magens etwas nicht in Ordnung ist. Man hat dann gewissermaassen festen Boden unter Füssen und weiss, wie man nun zur weiteren Klärung der Sachlage vorgehen muss.

Lassen Sie mich nun zu der ersterwähnten, gleichfalls sichtbaren Prominenz übergehen. Wir sehen, dass sie sich in- und exspiratorisch bewegt. Wir wollen nun auch hier die Palpation der fraglichen hervorgewölbten Partie gleich anschliessen. Wie Sie ohne weiteres fühlen können, handelt es sich um einen harten unebenen Tumor etwa von der Grösse einer kleinen Orange.

Damit ist nun scheinbar die Diagnose fertig. Wir haben es mit einem Tumor des Pylorus zu thun. Allein wir müssen uns noch weiter über die Qualität des Tumors unterrichten. Ist er verschieblich oder adhärent, ist er bei der Exspiration fixirbar oder nicht?

Die Verschieblichkeit eines Pylorustumors (denn nur diese sind manuell wesentlich verschieblich) ist so leicht feststellbar, dass man eigentlich kein Wort darüber zu verlieren braucht. Indessen nur die wenigsten Pylorustumoren sind nach allen Richtungen hin zu verschieben, etwa wie der Kindskopf im Uterus; bei den meisten besteht doch eine gewisse Adhärenz, und es handelt sich dann um die Feststellung des Grades der Verschieblichkeit.

Zu diesem Behufe werden wir gut thun, den Magen mit Kohlensäure oder Luft aufzublasen, bei welcher Gelegenheit wir uns dann auch, so weit dies bisher noch nicht klar ist, über die Lage des Magens, speciell den Stand der grossen Curvatur unterrichten können. Ist nämlich der Tumor noch beweglich, so wird er unter dem Einfluss der Luftentwicklung gewisse locomotorische Excursionen nach unten und rechts, bisweilen auch nach oben und rechts machen.

Wenn wir die Nutzanwendung auf den vorliegenden Fall ziehen, so sehen wir, dass die CO_2-Aufblähung, die wir der Einfachheit wegen vorziehen, besonders auch aus dem Grunde, weil der Patient an eine länger dauernde Schlaucheinführung noch nicht gewöhnt ist, die Lage des Tumors nur wenig verändert. Er ist also wahrscheinlich mit der Umgebung verwachsen.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir gleich eine wichtige Differenz besprechen, welche hinsichtlich des exspiratorischen Verhaltens zwischen Tumoren des Pylorus und solchen der kleinen Curvatur besteht. Die letzteren zeichnen sich nämlich, wie *Minkowski** zuerst festgestellt hat, durch exspiratorische Fixirbarkeit aus. Hierdurch lassen sich die Tumoren der kleinen Curvatur leicht von Tumoren, die anderen Organen angehören. unterscheiden, andererseits liegt hierin auch ein wichtiges Unterscheidungsmittel gegenüber den Tumoren des Pylorus. Indessen können Tumoren der kleinen Curvatur ihre exspiratorische Fixirbarkeit verlieren, wenn sie mit den Nachbarorganen verlöthet sind, dann steigen sie aber auch bei der Inspiration entweder gar nicht oder sehr unerheblich herunter.

Der hier vorliegende Tumor documentirt sich, nach den genannten Erhebungen zu urtheilen, als ein Tumor des Pylorus, und da er sich hart

* *Minkowski*, Berliner klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 31.

anfühlt, auch die übrigen Symptome einen bösartigen Verlauf anzeigen, so werden wir in der Annahme, dass wir es hier mit einem Pylorus-carcinom zu thun haben, kaum fehl gehen.

Allein wir werden, wenn wir auch unserer Sache schon ziemlich sicher sind, die physikalische Untersuchung des Magens, aber auch der übrigen Abdominalorgane noch soweit als thunlich vervollständigen.

Schon vorhin hatten wir bei der CO_2-Aufblähung zugleich mit der Berücksichtigung der Beweglichkeit des Pylorustumors auf den Stand der grossen Curvatur geachtet. Sie haben gesehen, dass dieselbe unter diesen Umständen die Nabelhorizontale um nahezu Handbreite überragt. Den Stand der kleinen Curvatur konnten wir hierbei nicht feststellen, da dies nur bei einer Luftanfüllung des Magens bis zu den äussersten Grenzen möglich ist. Durch diese Methode erfahren wir also nicht, ob der Magen vergrössert oder descendirt ist oder ob beides vorliegt.

Wo wir in einem Falle diese Verhältnisse genau constatiren wollen, müssen wir entweder maximale Luftaufblähungen oder Wasseranfüllungen vornehmen, eventuell unter letzteren Umständen den Magen durchleuchten. Indessen haben diese Feststellungen vielleicht einen wissenschaftlichen Werth, praktisch kommt ihnen eine Bedeutung nur in sehr geringem Maasse zu.

Wichtiger ist es, dass wir uns nach den Nachbarorganen des Magens umschauen, besonders der Leber, den Därmen, den Mesenterien.

Da die Hauptmetastasen der Carcinome in der Leber liegen, so werden wir uns von einer etwaigen Vergrösserung, von der Fühlbarkeit von Knoten überzeugen, ebenso werden wir den ganzen Darm und die Mesenterien abtasten, so weit sie dem palpirenden Finger zugängig sind, und werden vor allem nicht vergessen, nachzusehen, ob freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar ist.

Zuletzt werden wir noch einen Augenblick die linke Supraclaviculargegend auf etwaiges Vorhandensein einer sogenannten *Virchow*'schen Drüse hin palpiren. Das Vorkommen solcher haselnuss- bis zuweilen hühnereigrossen Drüsen gehört nach den meisten maassgebenden Autoren *(v. Leube, Ewald, Riegel, Rosenheim, Mathieu, Hayem & Lion, Hemmeter, Einhorn, Fleiner)*, denen ich mich anschliesse, zu den entschiedenen Seltenheiten. Völlige Uebereinstimmung besteht auch selbst bei den wenigen Autoren, welche der Schwellung der Supraclaviculardrüsen eine grössere Bedeutung zuschreiben (*Tarchetti* u. A.), darin, dass das Auftreten derselben unbedingt der Spätperiode der Carcinomentwicklung angehört.

Dass die Schwellung der Supraclaviculardrüsen nicht blos dem Magencarcinom, sondern allen intestinalen Carcinomen eignet, braucht kaum erwähnt zu werden. Eine Bedeutung kann sie allenfalls da gewinnen, wo die klinischen Erscheinungen eines intestinalen Carcinoms occult sind. Es sind solche Beobachtungen in der Casuistik niedergelegt, und jeder Erfahrene wird sich ähnlicher Vorkommnisse erinnern. Dann mag auch die Supraclaviculardrüsenschwellung einmal entscheidend in die Wagschale fallen.

Ganz Aehnliches gilt von einer anderen Art der Drüsenschwellung, die bereits seit längerer Zeit, besonders in Frankreich, aber auch bei uns beschrieben worden ist, im Ganzen aber wenig Berücksichtigung gefunden hat: die Schwellung der peri- und paraumbilicalen Drüsen. Zugleich

damit, aber auch allein kann der Nabel selbst metastatisch ergriffen sein*, so dass man dann von Nabelcarcinomen gesprochen hat. Auch diese Complication, die besonders von *Quenu* und *Longuet*** vor einigen Jahren zum Gegenstand einer eingehenden Studie gemacht worden ist, gehört zu den grössten Seltenheiten. Immerhin habe ich im Laufe der Jahre etwa ein halbes Dutzend dieser Metastasen zu sehen Gelegenheit gehabt. Das, was klinisch für die Supraclaviculardrüsenschwellung gilt, gilt ceteris paribus auch für die Carcinome des Nabels und seiner Umgebung.

Damit wären die wichtigsten Gesichtspunkte der physikalischen Untersuchung erledigt.

Sie reichen, wie Sie sehen, in dem vorliegenden Falle vollkommen aus, um nicht blos die Diagnose zu sichern, sondern auch, soweit dies überhaupt möglich, zu entscheiden, ob etwaige Complicationen vorliegen. Wenn wir nun noch hinzufügen, dass wir durch die Angaben des Erbrechens und der Art desselben und weiter durch die Untersuchung des Erbrochenen einen Schluss, wenn auch keinen völlig erschöpfenden, auf die Magenfunctionen ziehen können, so sehen Sie, dass in Schulfällen von Magencarcinom andere Untersuchungsmethoden, speciell die des Mageninhaltes, streng genommen überflüssig sind.

Sie treten meines Erachtens nach erst in ihr Recht, wenn die übrigen Methoden ganz versagen oder widerspruchsvoll ausfallen.

Da dies oft genug der Fall ist, so werden wir im vorliegenden Falle, wenn auch nicht auf Grund einer strengen Indication, so doch aus didaktischen Gründen der physikalischen Untersuchung die des Mageninhaltes anschliessen. Ich habe den Patienten insoferne hierauf vorbereitet, als er seit gestern Abends um 8 Uhr bis heute früh nüchtern geblieben ist.

Dieser Modus procedendi, d. h. die Untersuchung im nüchternen Zustande des Patienten, hat für die tägliche Praxis grosse Vorzüge, da wir hierbei ohne weitere Vorbereitungen nicht nur über die secretorische, sondern vor allem über die motorische Thätigkeit des Magens unterrichtet werden. Erweist sich der Magen als leer, so können wir in der Mehrzahl der Fälle sofort das Probefrühstück anschliessen und eine Stunde nach Einführung desselben den Mageninhalt entnehmen.

In dem vorliegenden Falle ist letzteres nicht nothwendig, da der Pat., wie Sie sehen, schon im nüchternen Zustande circa $^1/_2$ Liter Rückstände aufweist.

Lassen Sie uns jetzt diese Rückstände möglichst genau betrachten:

Es handelt sich um eine graumelirte, dünnflüssige und, wie Sie beim Umgiessen von einem Gefäss in ein anderes sehen können, schleimhaltige Masse von etwas säuerlichem, aber nicht eigentlich üblem Geruch. Lassen Sie einen Theil der Flüssigkeit in einem Spitzglase absetzen, so sehen Sie keine wesentliche Veränderung, ausser dass die festen Bestandtheile nach unten gehen, aber eine eigentliche Gasbildung, wie sie so vielfach in anderen Fällen stagnirenden Mageninhaltes vorkommt, ist hier nicht ersichtlich. Machen Sie den Versuch, die Gasbildung im Gährungsröhrchen zu beobachten, so werden Sie gleichfalls keine wesentliche Production von Gas bemerken.

* Fälle von primärem Nabelcarcinom sind auch in der Literatur beschrieben, gehören aber zu den allergrössten Seltenheiten.

** *Quenu* und *Longuet*, Cancer secondaire de l'ombilic. Revue de Chirurg. 1896, T. 16, pag. 1897.

Zuweilen können dem Mageninhalt oder dem Erbrochenen ein oder mehrere Geschwulstpartikel beigemengt sein. Ergibt die mikroskopische Betrachtung charakteristische Kennzeichen einer atypischen Neubildung, so ist hierdurch die Diagnose so gut wie sicher. Die makroskopische Untersuchung allein ist, wie kaum erwähnt zu werden braucht, unter keinen Umständen ausreichend, da geschwulstähnliche Fragmente sich bei genauerer Prüfung als Schleimhautstückchen, Blutgerinnsel u. s. w. entpuppen.

An diese äussere Betrachtung schliessen wir sofort die **chemische und mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes** an.

Wie Sie aus den Farbstoffreactionen (Tropaeolinpapier, Congopapier), sowie aus dem Ausfall der Phloroglucin-, Vanillin- und der Resorcinprobe ersehen können, fehlt die freie Salzsäure im Magenfiltrat vollkommen. Dagegen sehen Sie, dass es Lackmuspapier stark röthet. Entweder muss also der Mageninhalt viel gebundene Salzsäure oder saure Salze oder organische Säuren oder alle diese Verbindungen combinirt enthalten. Von diesen interessirt uns besonders die Milchsäure, zumal deren Nachweis am einfachsten zu führen ist. In der That ist, wie Sie aus dem Ausfall der Eisenchloridprobe ersehen können, Milchsäure reichlich im Mageninhalte anwesend. Sehr wahrscheinlich finden sich ausser der Milchsäure noch andere flüchtige Fettsäuren, allein einerseits ist deren exacte Bestimmung schwierig, andererseits kommt ihr keine besondere praktische Bedeutung zu.

Dagegen trägt zur weiteren Feststellung der secretorischen Insufficienz der Nachweis bei, dass auch die Enzyme, respective Proenzyme des Mageninhaltes, das Pepsin, respective Pepsinogen, sowie das Labferment und Labzymogen fehlen. Wie Sie sich aus dem Ausfall der jetzt angestellten Proben werden überzeugen können, fehlen die genannten Enzyme in dem vorliegenden Mageninhalte in der That vollständig.

Wir schliessen die chemische Untersuchung damit ab, dass wir einen Theil des Mageninhaltes mittels der von *Weber* modificirten Guajacprobe auf Blut untersuchen.

Da diese Probe in der Praxis noch wenig Eingang gefunden hat, so möge im folgenden eine kurze Schilderung derselben Platz finden. Man versetze in einem Reagensglase ungefähr 10 Ccm. unfiltrirten Mageninhaltes etwa mit $^1/_3$ Eisessig und schüttele wiederholt. Sodann fügt man zu dem Gemisch etwa die gleiche Quantität Schwefeläther, schwenkt wiederholt und beobachtet eine etwaige Farbenänderung des Aethers. Falls viel Blutfarbstoff im Mageninhalte vorhanden ist, so färbt sich der Aether sehr bald gelbbraun, etwa wie verdünnter Tokayerwein.

Diese Gelbbraunfärbung involvirt schon einen starken Verdacht auf Hämatinanwesenheit. Man decantirt nun vorsichtig den Aether und setzt zunächst 10 Tropfen jedesmal frisch zubereiteter Guajactinctur und 30 Tropfen alten, stark verharzten Terpentinöls hinzu. Bei längerem Stehen entwickelt sich nun bei Gegenwart von Hämatin eine Anfangs graue, später immer stärker violett erscheinende Färbung des Gemisches. Bleibt dieselbe aus oder fällt sie undeutlich aus, so fügt man zu der Mischung einige Cubikcentimeter destillirten Wassers und 10—20 Tropfen Chloroform. Hiervon wird der blaue Farbstoff rasch aufgenommen und die Reaction tritt sehr bald mit grosser Schärfe ein. Aus der Intensität der Blau- oder Violettfärbung kann man auch einen ungefähren Schluss auf die im Mageninhalte gelöste Hämatinmenge ziehen.

Aus der soeben angestellten Probe ersehen Sie, dass der uns hier beschäftigende Mageninhalt einen ausserordentlich reichen Gehalt an Hämatin aufweist.

Schliesslich wollen wir noch eine mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes vornehmen. Sie sehen hier unter dem Mikroskop zahlreiche unbewegliche Stäbchen theils einzeln, theils in Haufen liegend oder Winkel bildend; es sind die zuerst von mir beschriebenen, später von *Oppler,* sowie *Kaufmann* und *Schlesinger* genauer studirten Faden- oder Milchsäurebacillen. Sie sehen ferner zahlreiche, zum Theil noch gute Querstreifung aufweisende Muskelfasern, hin und wieder auch Amylumkörperchen, weiter Fettsäurekrystalle und Fettsäurenadeln. Ab und zu begegnen wir im Gesichtsfelde einzelnen oder in Sprossung befindlichen Hefecolonien, dagegen vermissen Sie die sonst bei Ueberstauung so häufigen Sarcineballen.

Von sehr erheblicher Bedeutung ist der Befund von Eiter im Mageninhalt. Oft weist schon der Geruch des Mageninhaltes auf Eiteranwesenheit hin. Bei sorgfältiger Durchmusterung des auf einen schwarzen Teller ausgebreiteten Mageninhaltes wird man dann in der Regel eitrige Partikel entdecken und durch die mikroskopische Untersuchung verificiren.

Im Voraufgehenden habe ich Ihnen die wichtigsten makroskopischen, chemischen und mikroskopischen Mageninhaltsbefunde des vorliegenden Falles geschildert. Lassen Sie uns nun zusammenfassend die Bedeutung der einzelnen Bestandtheile betrachten.

Die geringste Bedeutung kommt der makroskopischen Untersuchung zu; allenfalls kann das kaffeesatzartige Aussehen den Verdacht auf Carcinom bestärken, beweisend ist es aber nicht. Nur die vorhin erwähnten Geschwulstpartikel sprechen unbedingt zu Gunsten einer malignen Neubildung.

Wichtiger schon ist der chemische Befund, und zwar stehen hier in erster Linie das Fehlen freier Salzsäure und der Enzyme, das Vorhandensein abnormer Milchsäuregährung und das Vorhandensein von Blut und Eiter im Mageninhalt.

Das Fehlen freier Salzsäure, das bekanntlich im Jahre 1879 von *van den Velden* in der *Kussmaul*'schen Klinik entdeckt wurde, gilt auch heutzutage noch als ein relativ sicheres und maassgebendes Zeichen. Thatsache ist, dass es beim Magencarcinom ein sehr häufiges Vorkommniss ist; es fand sich unter meinen Beobachtungen in 77·5%, und von anderen Beobachtern werden noch höhere Zahlen angegeben. Allein das Magencarcinom ist nicht die einzige mit Salzsäureschwund verbundene Krankheit. Man findet ihn auch bei anderen, durchaus gutartigen Krankheiten: bei der chronischen Gastritis, bei amyloider Degeneration, bei schweren Formen von Anämie, bei Schwefel- und Salzsäurevergiftungen, bei der sogenannten Achylia gastrica, bei der hypertrophischen Pylorusstenose, in seltenen Fällen bei Ulcus ventriculi; ferner findet man Salzsäuremangel bei Carcinomen an anderen Theilen, z. B. des Oesophagus, des Uterus, der Mamma, des Rectum.

Umgekehrt kommt freie Salzsäure in ausgesprochenen Fällen von Magencarcinom gar nicht so selten, zuweilen sogar in auffallendem Ueberschuss vor. Speciell ist überschüssige Salzsäure ein häufiges Vorkommniss beim Ulcus carcinomatosum, auf das wir noch zu sprechen kommen werden. Aber auch bei sicher genuinen Magencarcinomen, besonders solchen am Pylorus und im Beginn der Krankheit, begegnen wir Salzsäureanwesenheit ziemlich häufig.

Entschieden beweisender ist das Vorkommen reichlicher Mengen von Milchsäure. Aus einer Zusammenstellung, die *Arth. Schiff** aus Zahlen von *Hammerschlag, Strauss, Schlesinger, Kaufmann* und *Ekehorn* gewonnen hat, ergibt sich, dass 84·4% der mit Milchsäuregährung verlaufenden Magenkrankheiten Magencarcinome betreffen. Ferner ergaben nach derselben Zusammenstellung die Untersuchungen von *Boas, Hammerschlag, Rosenheim, Lindner, Kuttner, Robin, Strauss, Kaufmann* und *Schlesinger*, dass Milchsäure in 73% aller Magencarcinome vorkommt. Noch höhere Zahlen fanden *Croner***, nämlich 78·5%, und *Rütimeyer****, nämlich 75—80%.

Andererseits darf nicht in Abrede gestellt werden, dass auch Milchsäuregährung im Magen bei einer ganzen Reihe sicher nicht maligner Magenkrankheiten vorkommen kann, z. B. bei hypertrophischer Pylorusstenose, Gastritis gravis *(Rosenheim)*, bei perniciöser Anämie mit Magenatrophie *(Ewald)* und anderen seltenen Fällen, die indessen klinisch nicht das Bild des Magencarcinoms aufweisen.

Da die Milchsäureanwesenheit nur bei Stauung des Mageninhaltes und Salzsäuremangel vorkommt, so liegt es auf der Hand, dass der Mangel an Milchsäure das Vorliegen von Magencarcinom keineswegs ausschliesst. Nur der positive Befund hat Bedeutung, nicht der negative.

Ausser den genannten chemischen Veränderungen ist noch das Fehlen des Pepsins und Labfermentes hervorzuheben, auf welches *Hammerschlag, Ewald, Kuttner* u. A. grossen Werth legen. Es kommt aber immer in Verbindung mit Milchsäurean- und Salzsäureabwesenheit vor, so dass der Nachweis des Enzymmangels höchstens die genannten Anomalien bestätigt oder ergänzt.

Von einer nicht unerheblichen Bedeutung ist nach meinen Erfahrungen der Befund occulter Magenblutungen. Der Nachweis derselben kann am Mageninhalt, oder wenn dieser aus diesem oder jenem Grunde nicht erhältlich ist, auch an den Fäces mittels der oben genannten Methode (pag. 298) geführt werden.

Nachdem schon *Ewald* und *Kuttner* auf das Vorkommen solcher minimalen Blutungen hingewiesen hatten, habe ich den Gegenstand in neuester Zeit eifrig verfolgt und an zahlreichen Fällen von Magencarcinomen festgestellt, dass gerade hierbei occulte Blutungen zu den allerhäufigsten Vorkommnissen gehören. So fand ich in Gemeinschaft mit meinem Assistenten Dr. *Kochmann* in 67 Fällen von Magencarcinom 65mal Blutungen, in den überwiegenden Fällen war das Blut occult.

Indessen auch dieser Befund ist nicht eindeutig. Wir sind ihm im Verlaufe einer längeren Beobachtungsreihe begegnet vor allem in zahlreichen Fällen von gutartiger Ektasie, ferner auch bei hypertrophischer Pylorusstenose, bei Ulcus ventriculi, nicht dagegen bei sicheren Fällen von chronischer Gastritis und Achylie. Selbstverständlich kann es aber auch in diesen Fällen durch capilläre Hämorrhagien zu frischen, leicht sichtbaren Blutungen kommen, die aber in der Regel arteficiellen Ursprungs sind. Jedenfalls

* *Arth. Schiff*, Die Diagnose des Magencarcinoms. Sammelreferat nach den Arbeiten der Jahre 1894—1898. Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie, 1898, Nr. 12 u. 13.

** *Croner*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten, 1899, V. Bd., pag. 405.

*** *Rütimeyer*, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1900, Nr. 21.

gehören constante Blutungen bei chronischer Achylie oder Gastritis ohne Stauungszustände zu den grössten Ausnahmen, beim Carcinom bilden sie die Regel.

Die Unterscheidung einer gutartigen von einer bösartigen Pylorusstenose ist auf dem Wege des Blutnachweises nicht ohne weiteres möglich. Indessen kann man doch so viel sagen, dass unter gleichen Bedingungen die Reaction bei Carcinom meist erheblich viel stärker (gesättigtes Blau) ausfällt, als bei gutartigen Processen (schwaches Violett).

Die mikroskopische Untersuchung hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie die Anwesenheit von Fadenbacillen bei Milchsäuregährung ergeben und hierdurch die letztere weiter bestätigen kann. Der Sarcine kommt eine diagnostische Bedeutung beim Magencarcinom nach meinen Erfahrungen überhaupt nicht zu. Sie fehlt in der Regel, aber nicht constant, bei starker Milchsäuregährung, und ist umgekehrt bei Carcinomen mit Vorhandensein freier Salzsäure und starker Stagnation fast immer vorhanden.

Die Anwesenheit von Eiter im Mageninhalt ist ein keineswegs seltenes Symptom, meist findet sich derselbe zugleich mit Blut. Obgleich Eiter im Magen unter verschiedenen Ursachen (Gastritis phlegmonosa, Abscesse) vorkommen und namentlich auch aus den oberen Luftwegen stammen kann, so ist, zumal bei Ausschluss der letztgenannten Provenienz, der Befund dauernder Eitermengen als ein ungemein schwerwiegendes Zeichen für Carcinom anzusehen.

Ausser dem Mageninhalt hat man auch dem Verhalten des Blutes beim Magencarcinom wiederholt grosse Aufmerksamkeit zugewendet, im ganzen ist aber die Ausbeute sehr gering. Man findet oft, aber nicht constant starke Abnahme des Hämoglobingehaltes und der rothen Blutkörperchen. Die vor mehreren Jahren von *Schneyer** aufgestellte Behauptung des Fehlens der Verdauungsleukocytose beim Magencarcinom hat sich bei weiterer Nachprüfung (*Hassmann*, *Hoffmann*, *Sayler u. Taylor*, *Chadbourne*, *Dolmatow*, *Marchetti*, *Rencki* u. a.) als nicht zutreffend erwiesen.

Aus diesen Betrachtungen folgt, dass ein absolut beweisendes Kriterium für das Vorliegen von Magencarcinom, abgesehen vielleicht von der sehr seltenen und nur in sehr vorgeschrittenen Fällen zu constatirenden Anwesenheit von Geschwulstpartikeln, auch in der Untersuchung des Mageninhaltes nicht vorhanden ist. Nur ein Abwägen aller klinischen Zeichen, unter denen die physikalischen, d. h. der Tumor in erster Linie stehen, kann vor Irrthümern und Missdeutungen schützen.

Damit betreten wir schon das wichtige und schwierige Capitel der

Diagnose des Magencarcinoms.

So lange es sich um Fälle handelt wie den eben ausführlich besprochenen, ist die Diagnose des Magencarcinoms eine der leichtesten Aufgaben der inneren Medicin. Die Schwierigkeiten beginnen erst in dem Augenblick, wo der Anfang unklar, der Verlauf atypisch, das Symptomenbild von dem eben geschilderten in wesentlichen Punkten abweicht, wichtige objective Momente fehlen oder undeutlich ausgesprochen sind.

Wir können zwei Kategorien dieser atypischen Entwicklung unterscheiden: die eine, bei welcher im Augenblick der Untersuchung ein Tumor

* *Schneyer*, Internationale klin. Rundschau, 1894.

am Magen nicht palpabel ist, oder aber, wo zwar ein Tumor vorhanden ist, dieser aber der charakteristischen Eigenschaften der Magentumoren überhaupt, speciell der malignen, ermangelt.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der erstgenannten Kategorie. Hierfür gibt uns die tägliche Beobachtung eine reiche Zahl von Beispielen.

Wir sehen z. B. einen Kranken vor uns, der seit kurzem über dyspeptische Beschwerden klagt: Magendrücken, Mangel an Esslust, hin und wieder ziehende Schmerzen im Epigastrium oder dem Fundus, zuweilen auch im Rücken, Aufstossen, Abmagerung, Gefühl verringerter dynamischer Leistungsfähigkeit u. a. Die Palpation kann vielleicht eine leichte Druckempfindlichkeit ergeben, sonst aber findet man ausser den objectiven Zeichen der Macies nichts.

Der Verdacht einer perniciösen Krankheit liegt wohl vor, aber es kann sich auch um eine schwere Form der chronischen Gastritis oder selbst um eine jener nicht seltenen Formen der nervösen Dyspepsie handeln, die im Laufe der Zeit zu den schwersten Graden des Marasmus führen und so dem Bilde der Carcinomkachexie täuschend ähnlich sein kann.

Bei einer anderen Serie von Carcinomen beobachten Sie einen durchaus entgegengesetzten Verlauf. Die Krankheit beginnt plötzlich wie ein schwerer Gastricismus oder auch wie eine acute Magendilatation: Der Kranke erbricht mitten in voller Gesundheit oder aber nach einer mehr oder weniger durchsichtigen Gelegenheitsursache ein- oder mehreremale grössere oder kleinere Mengen von Ingestis, aber trotz sorgfältigster Regelung der Diät, trotz Anwendung des ganzen für diese Zustände maassgebenden Apparates nehmen die Beschwerden nicht ab, sondern steigern sich ins Ungemessene: der Kranke verliert dauernd den Appetit, verträgt nicht einmal eine noch so vorsichtig zubereitete Kost und kommt in wenigen Wochen in den Zustand bedrohlicher Inanition.

Oder der Patient erkrankt ganz plötzlich oder nach unbestimmten Vorboten mit einer profusen Hämatemesis oder Melaena. Man denkt in erster Linie an ein latentes Ulcus, behandelt sachgemäss, die Blutung steht, aber der Kranke will sich nicht erholen, verweigert die Nahrung, bricht wiederholt theils Speisen, gelegentlich auch von neuem Blut, der Fall bekommt ein bedenkliches Aussehen.

Oder aber ein Kranker beginnt nach unklaren dyspeptischen Erscheinungen zu fiebern. Das Fieber ist uncharakteristisch, deckt sich mit keiner der bekannten Typen, man denkt an kryptogenetische Pyämie, an unregelmässig verlaufenden Typhus, an Malaria, an Peritonealtuberculose u. a. und schliesslich deckt die Section die Gegenwart eines der Palpation unzugänglich gewesenen Magen(oder Darm)carcinoms auf.

Damit sind nur einige der Schattirungen wiedergegeben, unter denen sich das Carcinom verbirgt. Wollte man sie alle aufführen, so würde man sich in das Gewirr einer unübersehbaren Casuistik verlieren.

Etwas günstiger, aber noch schwierig genug, steht es mit der zweiten Kategorie der Fälle, bei der zwar ein Tumor vorhanden ist, der aber bezüglich der Zugehörigkeit zum Magen oder der Genese oder der Malignität grosse Zweifel erweckt. Wir erwähnen z. B. die schwierige Unterscheidung eines alten Ulcus mit verdickten Rändern von einem Carcinom oder einem Ulcus carcinomatosum, weiter die richtige Deutung einer schwieligen indurativen Perigastritis, einer hypertrophischen Verdickung

des Pylorus, einer harten, steingefüllten Gallenblase, eines Gastrolithen, eines Lipoms, Papilloms oder Myoms, von Sarkomen des Magens ganz zu schweigen.

Man wird in allen diesen und zahlreichen anderen, hier nicht aufzuführenden Fällen alle uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel der Diagnostik, speciell die der Mageninhaltsuntersuchung in Anspruch nehmen und, wie ich hinzufügen möchte, oft mit dem Erfolg einer Klärung des bis dahin zweifelhaften Sachverhaltes. Allein es bleiben trotzdem Fälle genug übrig, bei denen erst der weitere Krankheitsverlauf, oft aber auch dieser nicht, sondern erst die Autopsie in vivo oder mortuo die Entscheidung bringt.

Wir haben schliesslich noch einiger bisher nicht erwähnter Methoden zu gedenken, die ab und zu zur Ergänzung der Diagnose herangezogen werden.

Hierzu gehört zunächst die Untersuchung des Kranken in Narkose. Hierdurch können zweifelhafte Tumoren oder Geschwülste, deren Zugehörigkeit zu den einzelnen Abdominalorganen nicht mit Deutlichkeit erkennbar ist, besser erkannt, beziehungsweise localisirt werden. Indessen ist in den letzten Jahren mit der vollendeteren Technik der Palpation die Untersuchung in Narkose immer entbehrlicher geworden. Man reservirt sie am besten für die Fälle, bei denen durch lebhafte Spannung der Bauchdecken, durch starken Meteorismus u. a. ein klares Urtheil über die Sachlage nicht zu gewinnen ist.

Die zweite hierher gehörige Methode ist die Gastroskopie, die sich aber bis jetzt noch kein Bürgerrecht in der Diagnostik der Magenpathologie erworben hat. Von *v. Mikulicz* erfunden, von *Rosenheim, Kuttner, Rewidzoff* weiter entwickelt, ist die Methode in den letzten Jahren besonders durch *G. Kelling* wesentlich gefördert worden. *Kelling* ist der Ansicht, dass es mit Hilfe der Gastroskopie gelingt, in zweifelhaften Fällen die Diagnose, in anderen die Frühdiagnose des Magencarcinoms (s. u.) zu stellen. Man wird abwarten müssen, ob die Technik und die Leistungsfähigkeit der Gastroskopie sich soweit wird vervollkommnen lassen, dass man sie in Zukunft als maassgebendes und zuverlässiges Verfahren wird betrachten können.

Schliesslich hat man als diagnostisches Hilfsmittel auch die sogenannte Probelaparotomie oder die Explorativincision angewendet. Eigentlich ist jede Laparotomie eine Probeincision, da erst diese uns über den genauen Sitz des Tumors, seine physikalische Beschaffenheit, die Beziehungen zu den Nachbarorganen, das Vorliegen von Complicationen u. s. w. Auskunft gibt.

Insofern ist die Explorativeröffnung in der That die beste und sicherste diagnostische Methode. Indessen hat auch sie keine Verbreitung und allgemeine Anerkennung, vor allem beim grossen Publicum, gefunden. Wenn auch das Risiko bei der heutzutage hochentwickelten Technik sowie der Anti- und Asepsis nicht besonders hoch zu veranschlagen ist, so fürchtet man es doch, lediglich um den Preis einer sicheren Diagnose. Am häufigsten wird denn auch die Laparotomie als therapeutischer Eingriff begonnen und als Probelaparotomie beendigt.

Für unberechtigt halte ich die Probeincision bei völlig unklarer Diagnose oder bei Verdacht eines malignen Processes, aber ohne die Möglichkeit einer Bestimmung des ergriffenen Organes. Hier

kann dann aus einem harmlosen Explorativschnitt eine langanhaltende, schwere und selbst dann zuweilen ergebnisslose Operation werden. Bei der Besprechung der Indicationen zur operativen Behandlung des Magencarcinoms werden wir nochmals auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Sie werden aus den eben gemachten Ausführungen mit mir den Eindruck gewonnen haben, dass wir nur in einem Theile der Fälle, allerdings dem grössten, zu einer klaren Diagnose des Magencarcinoms kommen. Noch schwieriger steht es mit der im Eingang betonten Forderung, den genauen Sitz, den Umfang des Processes, das Bestehen von Metastasen, beginnenden Ascites und andere Complicationen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zu eruiren. Soweit es sich um objectiv nachweisbare Veränderungen handelt, wird uns eine aufmerksame Untersuchung freilich nicht im Stiche lassen. Andere und zwar sehr häufige Vorkommnisse, wie Metastasenbildung in der Leber, den Mesenterien u. a., müssen sich naturgemäss häufig der Feststellung entziehen. Eine in dieser Hinsicht völlig lückenlose Diagnose existirt überhaupt nicht.

In engstem Zusammenhange mit diesen Schwierigkeiten steht die vielventilirte Frage der Frühdiagnose des Magencarcinoms. Schon die Vorfrage ist nicht leicht zu beantworten, was wir unter Frühdiagnose zu verstehen haben. Man hat gesagt, so lange kein fühlbarer Tumor vorhanden ist. Das ist im allgemeinen richtig, indessen zeigt die Thatsache, dass schon in der *Billroth*'schen Epoche Magencarcinome radical operirt worden, hinlänglich, dass diese Forderung nicht eine absolute Vorbedingung für die erfolgreiche chirurgische Behandlung darstellt. Aber auch umgekehrt bietet die Nichtfühlbarkeit eines Tumors, wie jeder Erfahrene weiss, keine Garantie für das Vorhandensein operativ günstiger Bedingungen. Ebensowenig kann die Zeit, welche seit dem ersten Beginn der Krankheit verflossen ist, uns einen brauchbaren Maassstab für die Ausbreitung des Processes geben, da bekanntlich Gruppen von schnell und solche von langsam wachsenden Tumoren zur Beobachtung kommen.

Endlich kann auch der chemische Befund, besonders die Trias: Stagnation, Salzsäuremangel, Milchsäureanwesenheit zwar in einzelnen, aber durchaus nicht in allen Fällen die Frühdiagnose bei fehlendem Tumor sicherstellen, da es auch — wenn auch nur vereinzelt — benigne Processe mit dem gleichen chemischen Befund gibt, und da ferner bei Vorhandensein der Trias schon recht ungünstige Verhältnisse für die Beseitigung der Geschwulst vorliegen können.

Trotzdem liegen in den oben genannten Punkten zusammengenommen, wenigstens so lange wir keine besseren Kriterien besitzen, wohl zu beachtende Momente, die in einer, wenn auch zunächst nicht grossen Anzahl die Stellung einer frühzeitigen Diagnose ermöglichen.

Die allergrösste Schwierigkeit liegt aber in der Thatsache des meist sehr erheblichen Latenzstadiums des Magencarcinoms. In diesem haben die Kranken noch relativ geringe Beschwerden, consultiren überhaupt keinen Arzt, behelfen sich mit Hausmitteln. Wenigstens sind die meisten Carcinome, die mir zu Gesicht kommen, schon sehr weit vorgeschritten, zeigen ausgesprochene Symptome, vor allem einen fühlbaren Tumor. Hieran wird auch die Gastroskopie — selbst wenn die Technik einfacher werden sollte — nicht viel ändern. Kein leichteres Ding, als ein Rectum- oder Uterus- oder Mammacarcinom zu diagnosticiren, und doch hören wir hier genau die-

selben Klagen seitens der Chirurgen und Gynäkologen wie bei den Magencarcinomen.

Trotzdem wäre es ein grosser Fehler, wollten wir in Anbetracht der vorliegenden Schwierigkeiten das Streben nach einer Frühdiagnose aufgeben. Es sind immerhin nicht zu unterschätzende Erfolge von Frühoperationen auf Grund von Frühdiagnosen in der Literatur mitgetheilt, die uns ermuthigen müssen, schon auf Grund der heutigen Methoden immer wieder eine möglichst zeitige Diagnose des Magencarcinoms anzustreben.

Eine besondere Form des Carcinoms, die wir noch erörtern müssen, stellt das Ulcus carcinomatosum vor. Schon von *Rokitanski* und *Dittrich* beschrieben, ist das Ulcus carcinomatosum in neuerer Zeit besonders eingehend von *Hauser* studirt worden. Ueber die Häufigkeit der Umwandlung eines Ulcus simplex in Carcinom gehen auch heutzutage noch die Ansichten weit auseinander. Nach *Lebert* entstehen 9% aller Magenkrebse auf diesem Boden, *Rosenheim* fand es nur in 5—6%, *Ewald* meint neuerdings, dass Ulcus carcinomatosum weit häufiger vorkommt, als man bisher annahm.

Eine zielbewusste Diagnose des Ulcus carcinomatosum intra vitam ist nach meinen Erfahrungen ein Ding der Unmöglichkeit. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes lässt vollkommen im Stich. Ein Ueberschuss an Salzsäure, den *Rosenheim* früher für maassgebend ansah, findet sich auch, wie wir jetzt wissen, bei Carcinomen ohne Ulcus. Wiederholt beobachtete ich bei Ulcus carcinomatosum schwere, schnell aufeinanderfolgende Magenblutungen, indessen sind auch diese nicht maassgebend. Allenfalls wird man an Carcinom ex ulcere denken müssen, wenn dem Process vor längerer Zeit sichere Ulcussymptome vorangegangen sind.

* * *

Der **Verlauf** des Magencarcinoms, dem wir uns jetzt zuwenden, hängt von verschiedenen Momenten ab, in erster Weise von der Art und dem Sitze der Geschwulst. Die Erfahrung hat nämlich gezeigt, dass es eine gleitende Scala der Malignität der Carcinome gibt, dass z. B. die Adenocarcinome langsamer wachsen und weniger häufig Metastasen erzeugen, als die schnell wachsenden, rasch zerfallenden und dadurch leicht zur Verschleppung carcinomatöser Producte neigenden Medullarcarcinome. Die Skirrhen wieder sind ausgezeichnet durch ihre Tendenz zur rasch fortschreitenden Stenosenbildung, die Colloidcarcinome durch ihr schrankenloses Wachsthum.

Von fast noch grösserer Wichtigkeit für den Verlauf ist der Sitz des Magencarcinoms. Man nahm früher an, dass der Prädilectionssitz des Carcinoms die Regio pylorica ist. Das ist nach den neueren Erfahrungen sowohl der Autopsie in vivo als auch in mortuo nicht mehr zutreffend. Die Carcinome an der kleinen Curvatur stehen an Häufigkeit denen am Pylorus keineswegs nach, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass, ähnlich wie beim Ulcus, die kleine Curvatur den Lieblingssitz der Carcinome darstellt.

Wie dem aber auch sei, allgemein angenommen ist die Thatsache, dass, je näher die Carcinome am Pylorus sitzen, um so schneller und unheilvoller der Krankheitsverlauf. Es kann unter diesen Umständen vorkommen, dass die Krankheit mit elementarer Gewalt einsetzt und in äusserst kurzer Frist, in wenigen Wochen dem Leben ein Ende setzt (Carcinoma acutum). Auf der anderen Seite stehen jene langsam verlaufenden, mit zahl-

reichen Schwankungen einhergehenden Fälle, welche bei klinisch wenig ausgeprägtem Charakter je nach dem Moment der Besserung oder Verschlechterung den Kranken und Arzt zwischen Furcht und Hoffnung schwanken lassen.

Die Ursache dieses lentescirenden Verlaufes ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, dass bei Carcinomen, die nicht am Pylorus sitzen, das Erbrechen fehlt oder nur in sehr geringem Grade besteht, dass auch Blutungen nur in beschränktem Maasse vorkommen, und dass schliesslich die Nahrungszufuhr und die Assimilation nicht entfernt den Schaden erleiden wie bei der erstgenannten Gruppe.

Es kann unter solchen Umständen vorkommen, dass die Kranken zeitweilig an Gewicht und subjectiver Leistungsfähigkeit zunehmen, und doch zeigt der schliessliche Ausgang, dass der Arzt mit der üblen Prognose Recht behält.

Dass der Verlauf des Krankheitsprocesses durch die verschiedensten Complicationen, Ascites, Uebergreifen auf das Peritoneum, Durchbruch nach aussen oder in die Därme, metastatische Pleuritis u. a. in sehr beträchtlicher Weise beeinflusst wird, bedarf keiner Erwähnung.

Man sieht hieraus, dass die Bestimmung des zeitlichen Verlaufes in einem gegebenen Falle auf grosse Schwierigkeiten stösst. Indessen ist der durchschnittliche Verlauf auf 1—$1^1/_2$ Jahre zu bemessen. Man wird selten mit der Annahme fehlgehen, dass bei einer wesentlichen Ueberschreitung dieses Zeitraumes ein maligner Process so gut wie immer auszuschliessen ist.

Complicationen und Folgezustände.

Zahlreich sind die Complicationen, welche im Verlaufe des Magencarcinoms eintreten können. Ein Theil derselben ist lediglich casuistischer Natur und entbehrt eines weitergehenden klinischen Interesses. Andere dagegen erfordern eine kurze Besprechung.

Ich gestatte mir, Ihre Aufmerksamkeit zunächst auf das Fieber beim Carcinom zu richten, das schon *Wunderlich* in seinem bekannten Handbuch erwähnt, *Hampeln* (1884) genauer beschrieben hat.

Nach *Freudweiler*, welcher das carcinomatöse Fieber zum Gegenstand einer eingehenden Studie gemacht hat, fand sich unter 475 Carcinomkranken der Züricher Klinik in 117 Fällen, d. h. 24·6% Fieber, das nicht durch Complicationen bedingt war; selten (in 1·5% sämmtlicher Carcinomfälle) bestand annähernd continuirliches Fieber, meistens remittirendes oder intermittirendes (10% aller Carcinomfälle), viel weniger oft typisch intermittirender, malariaähnlicher Fieberverlauf (3·6% aller Fälle, 14·5% der fiebernden Carcinome); im letzteren Falle war auch der Typus nicht so regelmässig wie beim Wechselfieber, öfter bestand Typus inversus, es schwankte die Zeit des Fieberbeginnes an den einzelnen Tagen ebenso wie die Dauer der fieberfreien Perioden; auch stieg in einer Reihe von Fällen die Temperatur nur langsam an, statt plötzlich wie beim Wechselfieber. Relativ häufig, in 38·5% der Fiebernden, 9·3% sämmtlicher Carcinomfälle, kamen vereinzelte Temperatursteigerungen von längstens 3 Tagen vor.

Bei den meisten Kranken handelte es sich um exulcerirende Carcinome, so dass die Fieberursache auf secundäre Infection bezogen werden kann; bei der Minderzahl konnte hingegen bei der Section nichts von Ulceration beobachtet werden. Das Carcinom kann demnach als solches, ähnlich wie die Tuberculose und das Lymphosarkom, fiebererzeugende Eigenschaften aufweisen.

Umgekehrt kann das Carcinom auch, wie *Freudweiler* gezeigt hat, mit Temperaturerniedrigung einhergehen. In 47·8% seiner Fälle fanden sich häufig wiederkehrende Temperaturen unter 36°.

Eine zweite wichtige Complication ist das Coma carcinomatosum, auf dessen Vorkommen zuerst *v. Jaksch,* sodann *Senator, Riess, G. Klemperer* u. a. die Aufmerksamkeit gelenkt haben. *v. Jaksch* fand zuerst Aceton im Harndestillat, *Klemperer* später auch Oxybuttersäure. Die Symptome des Coma carcinomatosum gleichen denen des Coma diabeticum, nur dass sie nach meinen Erfahrungen nicht so rapid verlaufen. In einem Falle meiner Beobachtung, einen Kranken mit Carcinoma recti betreffend, bei dem einige Monate vorher die Colostomie gemacht worden war, dauerte der comatöse Zustand fast 2 Monate. Ob es sich in diesen Fällen, wie es für den Diabetes äusserst wahrscheinlich ist, gleichfalls um Säureintoxication oder um specifische, durch das Krebsgift erzeugte Gifte handelt, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Sehr viel seltener als die beiden erwähnten Complicationen ist die Tetanie bei Magencarcinom. Sie unterscheidet sich in nichts von der Tetanie bei gutartiger Pylorusstenose.

Wir erwähnen ferner die hydropischen Erscheinungen beim Carcinom (Oedeme und Ascites), die Venenthrombose, Metastasen der Leber, die nach *Lebert* in 50% aller Fälle vorkommen, der Pleura und der Lungen, endlich das Auftreten von multipler Neuritis.

* * *

Die **Prognose** des Carcinoms ist, wie ich Ihnen kaum zu sagen brauche, eine durchaus ungünstige, wenn nicht etwa eine chirurgische Intervention den bedrohten Lebensfaden für einige — leider auch nur für kurze Zeit zusammenknüpft. Allerdings kann auch, wie wir im therapeutischen Theil zeigen werden, die innere Behandlung manche Beschwerden des Kranken lindern, den gesunkenen Kräftezustand heben, allein der ungünstige Ausgang ist doch schliesslich unvermeidlich. Die Prognose hängt, abgesehen von Complicationen, wesentlich von der Art und dem Sitz des Carcinoms ab. Carcinome, welche den Pylorus frei lassen, verlaufen, wie ich dies bereits früher betont habe, sehr viel langsamer, ich möchte fast sagen gutartiger als die stenosirenden Carcinome. Quoad vitam kann man daher solche Carcinome als prognostisch günstiger bezeichnen, freilich mit der Beschränkung, dass sie bezüglich der Chancen eines radicalen operativen Eingriffes gegenüber denen des Pylorus erheblich zurückstehen.

Das Carcinom der Därme.

Meine Herren! Vom Magen abwärts begegnen wir den Carcinomen überall, aber — und das ist von grosser Bedeutung — keineswegs in derselben Häufigkeit. Während Carcinome der Dünndärme zu den grossen Seltenheiten gehören, treffen wir Carcinome am Rectum etwa ebenso häufig wie solche am Oesophagus. Dazwischen liegen die Carcinome des Dickdarmes; an diesem wieder sind die Krümmungen Prädilectionsstellen des Carcinoms. Sie sehen hieraus, dass, worauf schon *Virchow* hingewiesen hat, diejenigen Partien am Verdauungscanal, an welchen sich der Inhalt nur langsam und stockend fortbewegt, zur Entwicklung bösartiger Geschwülste besonders disponirt sind.

Gestatten Sie mir nun, Ihnen zunächst wieder einen typischen Fall von Dickdarm-, sodann einen solchen von Rectumcarcinom zu demonstriren,

im Anschluss daran werde ich kurz die Symptomatologie der Dünndarmcarcinome behandeln.

Der Kranke, den Sie hier vor sich sehen, ist ein Mann in den Vierzigerjahren und will, abgesehen von Kinder- und sonstigen harmlosen Krankheiten, bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund gewesen sein. Namentlich hatte er sich über Magendarmstörungen nicht zu beklagen. Sie sehen also auch hier wieder den ganz schroffen, inmitten völliger Gesundheit sich entwickelnden Beginn, auf den ich bereits in dem Abschnitt Magencarcinom Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Die ersten Symptome bestehen, wie er uns erzählt, in hartnäckiger Stuhlverstopfung, so dass der bezüglich der Darmfunctionen völlig gesunde Mann schon im Beginne seines Leidens stark wirkende Abführmittel gebrauchen musste. Im Anschluss an die Stuhlverstopfung stellten sich sehr bald, zunächst in grösseren Abständen, in letzter Zeit alle 2—3 Tage heftige Koliken ein. Endlich klagt er über starke Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Unfähigkeit, seinem bisherigen Beruf nachzugehen.

Wie Sie bemerken wollen, ist auch hier der Beginn des Leidens wenig charakteristisch.

Man wird zunächst an eine harmlose Coprostase, an eine Colica flatulenta denken, wie wir sie täglich zu sehen in der Lage sind. Indessen misstrauen Sie unter solchen Umständen principiell einer allzu optimistischen Auffassung auch da, wo noch keine schwerwiegenden Indicien für ein bösartiges Leiden vorliegen, besonders wenn eine nachweisliche, nicht auf alimentärer Grundlage entstandene Gewichtsabnahme hinzukommt.

In jedem Falle halten Sie den Patienten im Auge, veranlassen Sie wiederholte Wägungen und ruhen Sie nicht eher, bis Sie entscheidende Beweise dafür haben, ob ein harmloses oder umgekehrt ein sehr ernstes Leiden vorliegt. Eine allzugrosse Schwarzseherei wird Ihnen, besonders aber dem Kranken viel weniger schaden, als ein durch den späteren Verlauf sich als ungerechtfertigt erweisender Optimismus.

Soweit der Beginn der Krankheit. Hören wir jetzt die weitere Entwicklung. Die Darmkrämpfe haben in den letzten Wochen eine unerträgliche Höhe erreicht, der Kranke musste zu narkotischen Mitteln seine Zuflucht nehmen. Die Abführmittel, anfangs noch wirksam, versagen jetzt selbst in grossen Dosen. Es wurden daher immer stärkere Laxantien, zuletzt Drastica angewandt, alles ohne wesentliche Wirkung. Der Stuhl kommt nicht mehr in der früheren ergiebigen und geformten Masse, sondern entweder in Gestalt kleiner, häufig schleimvermischter Scybala oder aber dünnflüssiger, wenig copiöser Entleerungen, oder endlich theils in dieser, theils in jener Form. Sichtbares Blut in den Entleerungen ist dem Patienten nicht aufgefallen. Sehr häufig, so gibt der Patient auf weiteres Befragen an, konnte er zugleich mit den Schmerzattaquen, aber oft auch ohne dieselben deutlich, selbst auf Distanz hörbare Darmgeräusche, ähnlich wie Tropfenfallen aus grösserer Entfernung, beobachten. Sehr aufmerksame Kranke werden Ihnen zuweilen auf Befragen berichten, dass sie zeitweilig, und zwar bei lebhaften Schmerzen, eine Hervorwölbung einzelner Darmpartien bemerkt hätten.

Obgleich auch in diesen Symptomen keineswegs sichere Kriterien für die Natur des Leidens liegen, so rathe ich doch dringend, sie nicht gering anzuschlagen. Ich kann Ihnen die Versicherung geben, dass ich aus einer derartigen, alle Details berücksichtigenden Anamnese die Diagnose

Carcinom des Dickdarmes schon gestellt habe, noch bevor die Patienten sich entkleidet hatten.

Die eigentliche Sicherheit gibt uns wie überall der klinische Befund. Ich gehe nicht nochmals auf die bereits im vorigen Abschnitt erörterten allgemeinen Symptome der visceralen Carcinome ein, sondern berücksichtige sofort den localen Befund.

Auch beim Darmcarcinom ist der Befund eines wohlcharakterisirten Tumors zweifellos das sicherste und entscheidendste Symptom.

Lassen Sie uns diese Frage wieder an der Hand des Localbefundes unseres Patienten erörtern. Wie Sie sich leicht überzeugen können, kann man in der Cöcalgegend einen harten, anscheinend wenig verschieblichen Tumor von der Grösse einer Mandarine tasten.

Gehört der Tumor dem Darm an und welchem Darmabschnitte, handelt es sich um einen malignen Tumor, welches ist der Grad seiner Verschieblichkeit? Da diese Fragen in jedem von vornherein nicht klaren Falle an Sie herantreten, so ist eine sorgfältige Prüfung derselben unerlässlich.

Die Zugehörigkeit des Tumors zu dem Darmcanal ist in der Regel schon auf Grund der anamnestischen Angaben, in Verbindung mit dem sonstigen klinischen Befund unschwer festzustellen. Allein es kommen doch zuweilen recht grosse Schwierigkeiten vor, welche den Diagnostiker in arge Verlegenheit bringen können. Abgeschnürte Leberlappen, Lebertiefstand mit steingefüllter oder carcinomatöser oder hydropischer Gallenblase, normale, aber tiefstehende Nieren, Nierentumoren, Netztumoren, ja selbst Pylorustumoren können unter Umständen Neubildungen des Dickdarmes vortäuschen. Im Capitel Diagnostik werden wir auf diese Verhältnisse noch genauer einzugehen haben.

Desgleichen ist die Beweisführung, ob ein benigner oder maligner Process zu Grunde liegt, durchaus nicht immer einfach. Eine chronische Perityphlitis mit starker Schwartenbildung, tuberculöse Verdickungen des Cöcum, von den übrigen gutartigen Geschwülsten (Fibrome, Lipome, Myome u. a.) ganz zu schweigen, können die Natur maligner Neubildungen so nachahmen, dass man nur nach längerer Beobachtung, oft erst bei der Autopsie in vivo oder mortuo zur Klarheit kommt.

Was schliesslich die Beweglichkeit anlangt, so lautet im allgemeinen der Lehrsatz, dass dieselbe bei Darmtumoren in hohem Grade vorhanden sei. Meiner Erfahrung nach ist dies in dieser Allgemeinheit ausgedrückt, nicht zutreffend. Zuzugeben ist nur, dass beim Dickdarmcarcinom die höchsten überhaupt möglichen Grade der Beweglichkeit beobachtet werden. Sie werden indessen, wenn Sie eine grössere Zahl von Fällen im Gedächtniss haben, sich nur weniger mit ausgedehnter passiver Locomotion erinnern. Meist tritt sehr bald im Verlaufe der Entwicklung eine Verlöthung mit den Nachbarorganen ein.

Für die Prüfung der passiven Beweglichkeit besitzen wir in der Luftaufblähung vom Rectum aus ein geeignetes und meist zum Ziele führendes Verfahren, nur darf man nicht die Därme allzustark mit Luft anfüllen, weil dann der Tumor, von Därmen überlagert, überhaupt schlechter fühlbar wird.

In dem vorliegenden Falle ist der Tumor, wie Sie leicht feststellen können, kaum verschieblich, und ich kann hinzufügen, dass er bei wiederholter Untersuchung seinen Platz nicht ändert. Auch die Aufblähung der Därme per rectum hat keine anderen Ergebnisse gezeitigt.

Mit dem Nachweis eines harten, dem Dickdarm angehörigen Tumors in Verbindung mit den übrigen Punkten der Krankengeschichte ist das klinische Bild des Dickdarmcarcinoms genügend gekennzeichnet; an der Diagnose kann kein Zweifel sein, etwaige andere Momente, auf die wir später noch eingehen werden, können höchstens das Krankheitsbild ergänzen.

Vielfach aber liegen die Verhältnisse viel verwickelter. Es fehlt ein Tumor, dagegen bestehen Zeichen eines malignen Darmleidens, aber ohne sicheren Hinweis auf die Natur desselben. Am häufigsten tritt uns ein Krankheitssymptom entgegen, das wir auch in dem vorliegenden Falle angedeutet finden: das Bild der chronischen Darmverengerung. Da in dem vorliegenden Sammelwerk eine meisterhafte Schilderung der chronischen Darmenge aus der Feder *Nothnagel's* vorliegt*, so kann ich mich auf einige Hauptgesichtspunkte, welche speciell das Darmcarcinom betreffen, beschränken.

Maassgebend hierfür sind subjectiv die schweren, mit heftigen Koliken, zuweilen begleitet von Erbrechen einhergehenden Obstructionsattaquen, die bereits oben geschildert sind. Objectiv kommen in Betracht der Meteorismus, das suprastenotische Plätschern und die sichtbaren tetanischen Darmcontractionen, welche *Nothnagel* passend mit dem Ausdruck „Darmsteifung" belegt hat.

Der Meteorismus fehlt in sehr ausgesprochenen Fällen von Darmstenose sehr selten, ist aber je nach der augenblicklichen Lage des Falles in wechselndem Grade vorhanden. Er kann bald localisirt sein, und gestattet dann, den Ort und Sitz der Darmstenose einigermaassen zuverlässig zu beurtheilen, oder aber er ist zumal im Stadium der Darmparalyse, respective des drohenden Ileus allgemein, dann werden die Verhältnisse verwischt und undeutlich.

Die Darmsteifung ist der zuverlässigste und klarste objective Ausdruck für das Bestehen einer Darmstenose. Man sieht in ausgeprägten Fällen von Zeit zu Zeit, wie sich Darmschlingen oberhalb der stenosirten Partie unter lebhafter Schmerzempfindung tetanisch contrahiren, steif und hart werden und in diesem Zustande eine Zeitlang verharren. Unter deutlich hörbarem Geräusch, das ich als Durchpressgeräusch bezeichne, kehrt der Contractionszustand plötzlich in den der Erschlaffung zurück, oder aber es bleibt ein gewisser Contractionszustand dauernd. Das sind die classischen Typen der Darmsteifung. Hiervon kommen aber zahlreiche Abweichungen vor. Der Darm contrahirt sich z. B. nicht tetanisch, wird nicht hart, sondern zeigt nur, ähnlich wie wir es oben beim Magen gesehen haben, einen erhöhten Grad von Tonicität, hebt sich leicht aus der Abdominalwand ab und kehrt sehr schnell und ohne akustische Phänomene in den Zustand der Erschlaffung zurück.

Die Ausdehnung der gesteiften Darmpartien ist je nach dem Sitz und dem Umfang der Stenose sehr verschieden. Bei sehr ausgeprägter Stenose und Sitz im Cöcum oder Colon ascendens, selten tiefer, sieht man, wie sich die Dünndärme orgelartig übereinander thürmen, die ganze Abdominalfläche einnehmen, wie dies *Nothnagel* treffend geschildert hat.

Es ist kaum möglich, diese Darmsteifung mit jenen formlosen peristaltischen Actionen zu verwechseln, die wir schon physiologisch bei ausgesprochener Diastase der Recti oder aber bei Motilitätsneurosen des

* Dieser Band, pag. 121 u. 268.

Darmes (Tormina ventric. nervosa, *Kussmaul*) antreffen. Das Fehlen von Schmerzhaftigkeit, von Steifung, von Obstipation, von Darmplätschern, von Durchpressgeräusch begründet ohne weiteres den tiefgreifenden Unterschied.

Obgleich die Darmsteifung nur auf das Bestehen einer Stenose, nicht oder nur ganz ausnahmsweise auf den Sitz derselben hinweist, so sind wir doch per exclusionem, sowie auf Grund des übrigen Krankheitsverlaufes häufig im Stande, die Diagnose Darmcarcinom selbst bei Mangel eines Tumors zu stellen. Selbstverständlich ist das nicht immer eine Frühdiagnose, aber die Verhältnisse können unter Umständen so günstig liegen, dass auf Grund derselben eine Radicaloperation den Kranken für lange Zeit von seinen Beschwerden befreit.

Bei einer anderen Gruppe von Darmcarcinomen finden Sie indessen keine Symptome der Darmverengerung, es sind das die Fälle, in welchen von Haus aus keine ringförmige, mit Narbenbildung einhergehende Formation statthat, sondern es sich um infiltrirende, diffuse, ulcerirende Tumoren gleichwie an den Curvaturen des Magens handelt. Das Symptomenbild in diesen Fällen ist — immer das Fehlen eines gut entwickelten und localisirten Tumors vorausgesetzt — je nach dem Stadium, dem Sitz, dem Umfang des Processes sehr verschiedenartig. Es kann sogar vorkommen, dass wochen- und monatelang eindeutige Darmsymptome ganz fehlen. Oder sie sind vorhanden, weisen auch auf eine schwere Darmerkrankung hin, lassen aber lange Zeit die Natur derselben offen.

In solchen Fällen können dann regelmässig fortgesetzte Stuhluntersuchungen im Laufe der Zeit das Bild klären.

Das, was der Mageninhalt für die Diagnose Magencarcinom bedeutet, bedeuten die Stuhluntersuchungen in dem klinischen Bilde des Darmcarcinoms allerdings nicht. Aber einige Momente sind doch nicht ganz ohne klinischen Werth. Hierzu gehören ein- oder mehrmalige Blutbeimengungen zum Stuhl. Dieselben können die Scene einleiten oder sich im Verlaufe des Darmcarcinoms einstellen oder aber eine terminale Erscheinung bilden.

Die Blutungen können sehr abundant sein oder nur in Form kleinerer, eben noch sichtbarer Stippchen auftreten oder sie können schliesslich occult und dann nur auf chemischem (Guajacprobe) oder auf spectroskopischem Wege nachweisbar sein. *Kochmann* und ich haben in zwei Fällen von Coloncarcinom solche occulten Blutungen beobachtet, es ist daher nothwendig, ihnen in Zukunft eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Im ganzen gehören aber copiöse Darmblutungen nicht zu den häufigen Begleiterscheinungen des Darmcarcinoms. Auch ein so erfahrener Forscher wie *Treves** beziffert ihre Häufigkeit auf nur 15%. Ob indessen kleinere Hämorrhagien, die sich leicht der Feststellung seitens des Patienten und des Arztes entziehen, nicht häufiger sind, muss erst noch festgestellt werden.

Neben reinen Hämorrhagien sind auch Beimengungen von Blut und Eiter von anderen und mir beobachtet worden. Ich habe dieses Vorkommniss wiederholt bei tiefsitzenden Darmcarcinomen (an der Flexura sigmoidea) beobachtet, die ja für das Erhaltenbleiben von Eiterkörperchen sehr viel günstigere Verhältnisse bieten als z. B. die am Cöcum oder gar an den Dünndärmen.

Dass auch Schleim den Stühlen häufig beigemischt ist, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass durch die carcinomatöse Neubildung ein grosser Theil des Darmrohres in den Zustand katarrhalischer Ent-

* *Treves*, Intestinal Obstruction, London 1899.

zündung versetzt ist. In einem durch die Section festgestellten Falle von Carcinom des Col. ascendens nahe dem Cöcum beobachtete ich sogar eine ausgesprochene Colitis membranacea.

Was die Formation der Stühle betrifft, so findet sich bereits oben die kurze Angabe, dass sie die verschiedensten Abweichungen von der Norm annehmen können.

Man hat früher als charakteristisch für den Stenosestuhl die bandartige, abgeplattete, dünnkalibrige Form bezeichnet. Heute weiss man indessen, dass dies keineswegs zutrifft, weder nach der Richtung, dass vorübergehend normale Stuhlformation eine Stenose ausschliesst, noch nach der, dass die oben genannten Veränderungen für Stenosenbildung sprechen. Nur eine Stuhlbeschaffenheit kommt bei stenosirendem Carcinom, wie überhaupt bei Darmstenosen wohl nie vor, nämlich eine dauernd gut formirte, cylindrische Form.

Wie bei den Magen-, so kommen auch bei den Darmcarcinomen in sehr vereinzelten Fällen Geschwulstpartikel in den Stühlen vor. Die wenigen Beobachtungen gestatten keine ausreichende Vorstellung über den klinischen Werth dieses Symptomes, indessen steht so viel fest, dass die Sequestrationen nur in ganz vorgeschrittenen Fällen zu Tage treten.

Ich habe bei der bisherigen Schilderung im wesentlichen die hochsitzenden Dickdarmcarcinome im Auge gehabt. Die tiefsitzenden, also etwa von der Flexura colico-lienalis abwärts zeigen gewisse Besonderheiten, die ich kurz noch hervorheben möchte. Hier tritt nämlich schon das Moment des Tenesmus, den wir sofort bei der Besprechung des Mastdarmcarcinoms noch ausführlich zu berücksichtigen haben werden, in den Vordergrund. Und zwar handelt es sich bald nur um Tenesmus recti oder um diesen in Verbindung mit Tenesmus vesicae.

Zuweilen kann letzterer so stark imponiren, dass man versucht ist, an ein Blasenleiden zu denken. Falls ein Tumor vorliegt, so ist er entweder in der Gegend des S Romanum gelegen oder rückt dicht an die Blase heran, kann auch unterhalb oder neben derselben gefühlt werden. In einem Falle meiner Beobachtung lag der Tumor rechts von der Blase und imponirte daher als Cöcaltumor. Zuweilen können aber Carcinome des S Romanum, wie *Körte* richtig bemerkt hat, sich der Fühlbarkeit entziehen, nämlich wenn sie intermediär, d. h. dicht oberhalb des Rectum liegen. Dann sind sie von oben und von unten digital nicht zu erreichen und bieten daher sowohl der Diagnose als auch dem chirurgischen Eingriff grosse Schwierigkeiten.

Die Carcinome des S Romanum leiten unmittelbar zur Betrachtung der am tiefsten gelegenen Darmcarcinome, der des **Mastdarmes** über. Wir wollen auch diese an der Hand eines concreten Falles betrachten.

Der Patient hat, wie Sie sich überzeugen wollen, keineswegs einen besonders kachektischen Habitus, indessen zeigt Ihnen schon die Anamnese, dass wir es mit einer tiefernsten Störung zu thun haben. Er steht, wie er angibt, im 52. Lebensjahre, seine Mutter soll angeblich an einer Geschwulst der Gebärmutter nach mehrfachen Operationen gestorben sein, der Vater starb an Schlaganfall. Er selbst weist eine ausgezeichnete Gesundheitsgeschichte auf bis zu seiner jetzigen, vor etwa fünf Monaten erfolgten Krankheit. Sie begann mit leichtem Drang und Unfähigkeit, den Stuhl in normaler Menge abzusetzen. Der Stuhl selbst soll häufig mit

Schleim vermischt gewesen sein. Allmählich wurde der Tenesmus stärker, der Kranke muss alle 3—4 Stunden die Toilette aufsuchen, oft ohne irgend etwas anderes zu produciren als geringe dünnflüssige, mit Schleim, jetzt auch schon mit Blut vermischte Fäces.

In der Idee, dass ein Darmkatarrh vorlag, hat er eine reizlose, meist aus Schleimsuppen bestehende Diät gebraucht — aber höchstens mit dem Erfolg, dass ausser dem Tenesmus auch seine Kräfte- und Gewichtsabnahme sich erheblich vermehrten.

Im Vordergrunde seiner Klagen steht, wie Sie bemerken, der Tenesmus, und diese Klage muss uns sofort auf den Mastdarm als den Sitz des Leidens hinweisen. Nicht als ob wir nun in jedem Falle, in welchem Sie die genannten Klagen hören, sofort ein Carcinom annehmen dürfen, Sie hören genau dieselben Beschwerden bei Kranken mit Hämorrhoiden, mit acuter und chronischer Proctitis, mit Geschwürsbildung am Rectum, mit Polyposis recti, mit sogenannter fäcaler Impaction, ja selbst einen rein nervösen Spasmus (Proctospasmus) sieht man gar nicht so selten. Indessen muss jede Klage über Tenesmus sofort, gewissermaassen reflectorisch zu einer genauen Digital- oder Ocularexploration des Rectum auffordern.

Bevor wir bei unserem Patienten dazu schreiten, wollen wir zuerst feststellen, ob die physikalische Untersuchung der Brustorgane und die äussere Palpation irgend eine Anomalie erkennen lassen. Das ist, wie Sie sich überzeugen können, nicht der Fall, bis auf einen Punkt, der uns stutzig macht. Wir finden nämlich die Leber nicht unwesentlich vergrössert, sie überragt den Rippenrand um circa drei Finger Breite, ist aber sonst nicht schmerzhaft, der Rand fühlt sich auffallend hart an. Die digitale Untersuchung bestätigt unsere Vermuthung vollkommen. Sie fühlen hoch oben im Rectum einen harten, höckrigen, kaum beweglichen, und wie Sie an dem herausgezogenen, blutbedeckten Finger sehen können, ulcerirenden Tumor.

Damit ist die Diagnose für unseren Fall gesichert, es bleibt nur noch die Discussion der Frage über, ob die Leberschwellung in einem Zusammenhang mit dem Rectumcarcinom steht. Ich glaube diese Frage bejahen zu sollen, da gerade bei Rectalcarcinomen auf dem Wege der Ven. haemorrhoidales metastatische Verschleppungen zu den häufigsten Vorkommnissen gehören.

Wir können nun noch zur Ergänzung den Tumor mittelst eines der vielen zu diesem Zwecke angegebenen Specula direct besichtigen, indessen möchte ich grundsätzlich die Digitaluntersuchung als die maassgebende und meist ausreichende Methode betrachten. Anders dagegen steht es bei so hochgelegenen Tumoren, dass sie mit dem Finger eben noch oder überhaupt nicht erreichbar sind. Hier kann in der That durch Speculumuntersuchung, wie ich mich überzeugt habe, die Diagnose gestellt werden. Lässt auch diese im Stich, so sollte man die Untersuchung in Narkose nie versäumen.

Die Stuhluntersuchung tritt bei Mastdarmcarcinomen, bei denen ein Tumor fühlbar ist, in den Hintergrund. Wo es zu hoch liegt und auch die Ocularinspection und Palpation resultatlos ist, kann dagegen die sorgfältig und systematisch durchgeführte Stuhluntersuchung dadurch, dass man häufig oder constant Blut, Schleim, Eiter, gelegentlich abgestossene Geschwulstfragmente findet, der Diagnose Richtung und Ziel geben. Jedenfalls soll man nicht eher ruhen, bis man eine befriedigende Erklärung für diese so auffallenden Veränderungen gefunden hat.

Von dem eben geschilderten Verhalten kommen nun wiederum allerlei Abweichungen vor, welche den mit den Verhältnissen nicht ganz vertrauten Arzt leicht auf eine falsche Fährte bringen können. Ich erwähne aus eigener reicher Erfahrung einige solcher Abweichungen, ohne sie irgendwie erschöpfen zu wollen oder zu können. Bei manchen Kranken beginnt die Scene mit starken Blutungen, die, einmal etablirt, sehr bald wiederkommen. Der Kranke beruhigt sich bei dem Gedanken, dass es sich um Hämorrhoidalblutungen handelt und freut sich, unterstützt durch populäre Lectüre oder gesprächsweise gepflogenen Hinweis seitens eines Arztes, ob seiner goldenen Ader. In anderen Fällen deuten starke Diarrhoen ohne wesentlichen Tenesmus nicht auf den Mastdarm, sondern auf die höher gelegenen Darmabschnitte. In noch anderen habe ich beobachtet, wie zufällige Complicationen mit harmlosen Genitalerkrankungen (in einem Falle Retrofl. uteri) das Interesse des Arztes so in Anspruch nahmen, dass die Mastdarmerkrankung ganz übersehen wurde.

In drei Fällen meiner Beobachtuug bestand Gravidität, und die Beschwerden der Kranken wurden so lange darauf bezogen, bis die digitale Untersuchung das Bestehen eines Rectumcarcinoms zeigte. In zweien davon gelang glücklicherweise die Exstirpation.

So einfach die Sache auch aussieht, so stösst in solchen, sich von der normalen Entwicklungslinie entfernenden Fällen die Erkennung des Mastdarmcarcinoms auf gewisse Schwierigkeiten, die nur durch sorgsame digitale Untersuchungen, welche eben in jedem Falle von Darmstörungen unerlässlich sind, überwunden werden können.

Auf weit unsichereren Pfaden bewegen wir uns bei den Carcinomen des **Dünndarmes.** Besonders die Carcinome des Duodenum zeigen eine so grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem des Magencarcinoms, dass ein zielbewusstes Auseinanderhalten beider einfach ein Ding der Unmöglichkeit ist. Allenfalls kann man bei den unterhalb der Papilla Vateri gelegenen Carcinomen durch den ständigen Rückstau galliger Massen wenigstens bis zur Annahme einer Stenose im Bereiche der Pars descendens duodeni gelangen, weiter nicht, wenn nicht etwa ein ausnahmsweise gut localisirter und leicht palpabler, auch sonst charakteristischer Tumor auf die Art des Leidens hinweist.

Ganz besonders misslich steht es um die Erkennung sogenannter papillärer, d. h. um die Papille herum gelegener und dort zuerst etablirter Carcinome. Es entwickelt sich dann zwar sehr schnell Icterus aber die Ursache desselben zu ergründen, ist bei der Vielheit der hier in Frage kommenden Verhältnisse meist ausgeschlossen. Wohl aber wird man aus der Fühlbarkeit eines Tumors, gelegentlich aber auch ohne diesen aus dem Krankheitsverlauf die Diagnose einer malignen Affection mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit stellen können. Den Sitz derselben aufzudecken wird aber immer nur Sache des Zufalls sein. Bei allen Duodenalcarcinomen überwiegen übrigens die Magenstörungen, namentlich Erbrechen, während solche des Darmes in den Hintergrund treten.

Das, was für die papillären Carcinome gilt, trifft im wesentlichen auch für die ungemein seltenen Carcinome des Jejunum und Ileum zu, umsomehr als sie nur ausnahmsweise zur Bildung von Tumoren führen. Wenn solche vorhanden, zeichnen sie sich durch grosse Beweglichkeit aus. Gelegentlich kann man auf den Sitz des Tumors im Jejunum geführt werden, wenn sich Stenoseerscheinungen entwickeln und es zum regelmässigen

Erbrechen fäcaler oder fäcaloider Massen kommt. Das Auftreten von Darmblutungen kann dann einen weiteren Hinweis auf die Natur der Krankheit ermöglichen. Die subjectiven Symptome unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der tiefsitzenden Duodenalcarcinome.

* * *

Die **Diagnose** der Darmcarcinome bietet, wie Sie aus dem Vorhergehenden schon entnommen haben werden, grosse, zum Theil unüberwindliche Schwierigkeiten. Wir wollen dieselben nicht noch einmal erörtern und verzichten auch auf eine breite Schilderung aller der Fährnisse, welche gelegentlich diagnostisch in Frage kommen, da sie den Gegenstand doch nicht erschöpfen kann. Halten wir fest, dass das maassgebende und meist entscheidende Symptom der Befund eines dem Darm angehörenden Tumors ist, so bietet auch dieser, abgesehen von der Schwierigkeit einer sicheren Localisirung, noch keine unumstössliche Sicherheit. So liegt z. B. eine besonders häufige, in der letzten Zeit vielfach discutirte Quelle von Täuschungen in den entzündlichen Tumoren des Cöcum.

Hier kommt in erster Linie die Unterscheidung von Darmcarcinom und tuberculösen Geschwülsten in Frage.

*Obrastzow** gibt für die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen folgende Momente an: Beim Cöcumcarcinom sind die Därme selbst nicht palpabel, es wird lediglich der Tumor sammt dem zum Tumor von unten verlaufenden Cylinder und von ihm nach oben gehenden Colon ascendens palpirt. Dagegen ist bei der Cöcumtuberculose der Darm selbst mit seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten grösstentheils der Palpation zugänglich, nur die Darmwandungen erscheinen dann verdickt und infiltrirt. Weiter wird bei Carcinom der Tumor gewöhnlich mit scharfen, wie abgeschnittenen Rändern durchgetastet, während bei der Tuberculose die Infiltration mehr oder minder allmählich verschwindet. Endlich stellt sich beim Cöcumcarcinom rasch eine Stenose ein.

Diese Merkmale können zweifellos als Hilfsmomente herangezogen werden, ob sie aber in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Entscheidung ermöglichen?

Weit maassgebender scheint mir der von *Obrastzow* constant erhobene Tuberkelbacillenbefund in den Fäces ohne gleichzeitige Lungentuberculose. Bestätigt sich dieser, so läge hierin ein weiteres diagnostisches Kriterium. Daneben kämen das Alter, die Dauer der Krankheit, der Lungenbefund, das Fieber als diagnostische Gesichtspunkte in Betracht. Zusammengenommen werden sie in einzelnen Fällen eine bestimmte Stellungnahme ermöglichen, in anderen wird sie so lange zweifelhaft sein und bleiben, bis weitere klinische Zeichen (Ascites u. a.) oder die Autopsie in vivo die Diagnose über allen Zweifel erheben.

Neben der Cöcaltuberculose können auch andere entzündliche, vom Proc. vermif., gelegentlich auch vom Typhlon ausgehende Processe einen tumorartigen Charakter annehmen, so dass die Entscheidung über die Natur derselben gewissen Zweifeln begegnet. In der Casuistik, besonders der chirurgischen, finden sich mehrfach irrthümliche Diagnosen verzeichnet, und zwar in dem Sinne, dass man malignen Tumor angenommen, wo ein einfaches Exsudat bestanden, und umgekehrt. Indessen sind solche Irr-

* *Obrastzow*, Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. IV, 1898.

Von dem eben geschilderten Verhalten kommen nun wiederum allerlei Abweichungen vor, welche den mit den Verhältnissen nicht ganz vertrauten Arzt leicht auf eine falsche Fährte bringen können. Ich erwähne aus eigener reicher Erfahrung einige solcher Abweichungen, ohne sie irgendwie erschöpfen zu wollen oder zu können. Bei manchen Kranken beginnt die Scene mit starken Blutungen, die, einmal etablirt, sehr bald wiederkommen. Der Kranke beruhigt sich bei dem Gedanken, dass es sich um Hämorrhoidalblutungen handelt und freut sich, unterstützt durch populäre Lectüre oder gesprächsweise gepflogenen Hinweis seitens eines Arztes, ob seiner goldenen Ader. In anderen Fällen deuten starke Diarrhoen ohne wesentlichen Tenesmus nicht auf den Mastdarm, sondern auf die höher gelegenen Darmabschnitte. In noch anderen habe ich beobachtet; wie zufällige Complicationen mit harmlosen Genitalerkrankungen (in einem Falle Retrofl. uteri) das Interesse des Arztes so in Anspruch nahmen, dass die Mastdarmerkrankung ganz übersehen wurde.

In drei Fällen meiner Beobachtuug bestand Gravidität, und die Beschwerden der Kranken wurden so lange darauf bezogen, bis die digitale Untersuchung das Bestehen eines Rectumcarcinoms zeigte. In zweien davon gelang glücklicherweise die Exstirpation.

So einfach die Sache auch aussieht, so stösst in solchen, sich von der normalen Entwicklungslinie entfernenden Fällen die Erkennung des Mastdarmcarcinoms auf gewisse Schwierigkeiten, die nur durch sorgsame digitale Untersuchungen, welche eben in jedem Falle von Darmstörungen unerlässlich sind, überwunden werden können.

Auf weit unsichereren Pfaden bewegen wir uns bei den Carcinomen des **Dünndarmes.** Besonders die Carcinome des Duodenum zeigen eine so grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem des Magencarcinoms, dass ein zielbewusstes Auseinanderhalten beider einfach ein Ding der Unmöglichkeit ist. Allenfalls kann man bei den unterhalb der Papilla Vateri gelegenen Carcinomen durch den ständigen Rückstau galliger Massen wenigstens bis zur Annahme einer Stenose im Bereiche der Pars descendens duodeni gelangen, weiter nicht, wenn nicht etwa ein ausnahmsweise gut localisirter und leicht palpabler, auch sonst charakteristischer Tumor auf die Art des Leidens hinweist.

Ganz besonders misslich steht es um die Erkennung sogenannter papillärer, d. h. um die Papille herum gelegener und dort zuerst etablirter Carcinome. Es entwickelt sich dann zwar sehr schnell Icterus aber die Ursache desselben zu ergründen, ist bei der Vielheit der hier in Frage kommenden Verhältnisse meist ausgeschlossen. Wohl aber wird man aus der Fühlbarkeit eines Tumors, gelegentlich aber auch ohne diesen aus dem Krankheitsverlauf die Diagnose einer malignen Affection mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit stellen können. Den Sitz derselben aufzudecken wird aber immer nur Sache des Zufalls sein. Bei allen Duodenalcarcinomen überwiegen übrigens die Magenstörungen, namentlich Erbrechen, während solche des Darmes in den Hintergrund treten.

Das, was für die papillären Carcinome gilt, trifft im wesentlichen auch für die ungemein seltenen Carcinome des Jejunum und Ileum zu, umsomehr als sie nur ausnahmsweise zur Bildung von Tumoren führen. Wenn solche vorhanden, zeichnen sie sich durch grosse Beweglichkeit aus. Gelegentlich kann man auf den Sitz des Tumors im Jejunum geführt werden, wenn sich Stenoseerscheinungen entwickeln und es zum regelmässigen

Erbrechen fäcaler oder fäcaloider Massen kommt. Das Auftreten von Darmblutungen kann dann einen weiteren Hinweis auf die Natur der Krankheit ermöglichen. Die subjectiven Symptome unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der tiefsitzenden Duodenalcarcinome.

* * *

Die **Diagnose** der Darmcarcinome bietet, wie Sie aus dem Vorhergehenden schon entnommen haben werden, grosse, zum Theil unüberwindliche Schwierigkeiten. Wir wollen dieselben nicht noch einmal erörtern und verzichten auch auf eine breite Schilderung aller der Fährnisse, welche gelegentlich diagnostisch in Frage kommen, da sie den Gegenstand doch nicht erschöpfen kann. Halten wir fest, dass das maassgebende und meist entscheidende Symptom der Befund eines dem Darm angehörenden Tumors ist, so bietet auch dieser, abgesehen von der Schwierigkeit einer sicheren Localisirung, noch keine unumstössliche Sicherheit. So liegt z. B. eine besonders häufige, in der letzten Zeit vielfach discutirte Quelle von Täuschungen in den entzündlichen Tumoren des Cöcum.

Hier kommt in erster Linie die Unterscheidung von Darmcarcinom und tuberculösen Geschwülsten in Frage.

*Obrastzow** gibt für die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen folgende Momente an: Beim Cöcumcarcinom sind die Därme selbst nicht palpabel, es wird lediglich der Tumor sammt dem zum Tumor von unten verlaufenden Cylinder und von ihm nach oben gehenden Colon ascendens palpirt. Dagegen ist bei der Cöcumtuberculose der Darm selbst mit seinen charakteristischen Eigenthümlichkeiten grösstentheils der Palpation zugänglich, nur die Darmwandungen erscheinen dann verdickt und infiltrirt. Weiter wird bei Carcinom der Tumor gewöhnlich mit scharfen, wie abgeschnittenen Rändern durchgetastet, während bei der Tuberculose die Infiltration mehr oder minder allmählich verschwindet. Endlich stellt sich beim Cöcumcarcinom rasch eine Stenose ein.

Diese Merkmale können zweifellos als Hilfsmomente herangezogen werden, ob sie aber in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Entscheidung ermöglichen?

Weit maassgebender scheint mir der von *Obrastzow* constant erhobene Tuberkelbacillenbefund in den Fäces ohne gleichzeitige Lungentuberculose. Bestätigt sich dieser, so läge hierin ein weiteres diagnostisches Kriterium. Daneben kämen das Alter, die Dauer der Krankheit, der Lungenbefund, das Fieber als diagnostische Gesichtspunkte in Betracht. Zusammengenommen werden sie in einzelnen Fällen eine bestimmte Stellungnahme ermöglichen, in anderen wird sie so lange zweifelhaft sein und bleiben, bis weitere klinische Zeichen (Ascites u. a.) oder die Autopsie in vivo die Diagnose über allen Zweifel erheben.

Neben der Cöcaltuberculose können auch andere entzündliche, vom Proc. vermif., gelegentlich auch vom Typhlon ausgehende Processe einen tumorartigen Charakter annehmen, so dass die Entscheidung über die Natur derselben gewissen Zweifeln begegnet. In der Casuistik, besonders der chirurgischen, finden sich mehrfach irrthümliche Diagnosen verzeichnet, und zwar in dem Sinne, dass man malignen Tumor angenommen, wo ein einfaches Exsudat bestanden, und umgekehrt. Indessen sind solche Irr-

* *Obrastzow*, Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. IV, 1898.

thümer in der Regel, zumal bei sorgfältiger klinischer Beobachtung, vermeidbar.

Dasselbe gilt auch für die äusserst seltenen Fälle von gutartigen Tumoren im Cöcum (Myome, Lipome, Fibrome u. a.), während eine Unterscheidung von Sarkomen nur bei besonders günstigem klinischen Ensemble möglich sein dürfte.

Ebenso wie am Cöcum, können auch am S Romanum gutartige Verdickungen vorkommen (Sigmoiditis), welche bisweilen die Consistenz von Neubildungen annehmen und hierdurch die Entscheidung erschweren oder unmöglich machen können.

Hier ist auch der Ort, der spastischen Contractur des Colon zu gedenken, welcher man bei schweren Graden von habitueller Obstipation sehr häufig begegnet, besonders am Colon transversum, dem Cöcum und bisweilen in sehr ausgesprochenem Grade am Colon descendens und S Romanum. In der Regel gelingt es aber, durch Aufblähung oder Wasseranfüllung der Därme, sofort den Beweis des functionellen Spasmus zu erbringen. Hierbei schwindet der Spasmus vollständig, um sich nach kurzer Zeit von neuem zu entwickeln.

Auf viel sichererem Boden bewegen wir uns bei der Diagnose von Geschwülsten des Mastdarmes. Soweit sie mit dem Finger oder dem Speculum erreichbar sind, wird nur selten Anlass zu Verwechslungen vorhanden sein. In Frage kommen hier vor allem gutartige Neoplasmen und die syphilitische Strictur. Was die ersteren, mit Ausnahme von Polypen, extrem seltenen Zustände betrifft, so ist zu beachten, dass gutartige Mastdarmgeschwülste niemals zu Ulcerationen Veranlassung bieten, während diese bei Mastdarmcarcinomen in der Regel schon früh auftreten; auch kommt es bei jenen nicht zu Stenosebildungen, namentlich nicht zu den höchst charakteristischen starren Stenosen des Carcinoms. Ich möchte aber den Hinweis nicht unterlassen, dass gutartige Mastdarmgeschwülste, besonders Polypen und Papillome, nicht so selten in späteren Jahren die Grundlage für spätere Carcinome bilden. Einen Fall dieser Art habe ich selbst beobachtet.

Die syphilitischen Stenosen zeigen in den ausgesprochenen Fällen ein wesentlich anderes Gepräge als die carcinomatösen. Niemals haben, wie *Kraske** richtig hervorhebt, die syphilitischen Ulcerationen den derben wulstigen Rand wie die krebsigen, sind auch im Gegensatz zu diesen gewöhnlich multipel, durch Partien gesunder oder narbig veränderter Schleimhaut von einander getrennt. In zweifelhaften Fällen kann man die Diagnose auch durch mikroskopische Untersuchung eines kleinen excidirten oder digital abgelösten Stückchens sichern.

Am schwierigsten erweist sich die Diagnose von Dünndarmcarcinomen selbst bei Gegenwart eines Tumors. Soweit es sich um den Anfangstheil des Duodenum handelt, wird eine scharfe Trennung vom Magencarcinom bei der Identität des klinischen Verlaufes, wie bereits früher betont, einfach ein Ding des Zufalles sein. Tiefer unten, speciell an der Pars descendens duodeni, liegen die Verhältnisse etwas günstiger, da der dauernde Reflux von Galle einen werthvollen Hinweis für den Sitz des Tumors bietet. Noch weiter unten werden aber die klinischen Symptome wieder unklarer und gestatten nur ausnahmsweise ein gut begründetes Urtheil.

* *Kraske*, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. *Volkmann's* Sammlung klin Vorträge, Nr. 1883/84, pag. 789.

Je näher die Dünndarmcarcinome an die *Bauhin'*sche Klappe rücken, um so mehr ähnelt das Bild wieder den Carcinomen des Dickdarmes und vereitelt die Möglichkeit einer zielbewussten Trennung.

Soweit die mit nachweisbarer Tumorbildung einhergehenden Darmcarcinome. Wo dieselbe fehlt, liegen die Verhältnisse in der Regel noch complicirter. Nicht als ob die Diagnose unter solchen Umständen unmöglich wäre. Im Gegentheile können z. B. stenosirende Dickdarmcarcinome auch ohne palpablen Tumor ganz wie Schulfälle verlaufen. In anderen kommt man wenigstens bis zur Feststellung einer Dickdarmstrictur und von dieser Thatsache ausgehend unter Berücksichtigung des gesammten klinischen Bildes zur wahrscheinlichen, selbst sicheren Diagnose eines Darmcarcinoms. Indessen liegen doch häufig genug complicirende, den Blick des Diagnostikers irreführende Momente vor, die zur Vorsicht mahnen.

Ganz unsicher aber wird unser Urtheil, wenn ein fühlbarer Tumor und Stenoseerscheinungen fehlen. Hier kann höchstens der gesammte klinische Eindruck auf die richtige Fährte bringen, die durch gewisse Episoden, z. B. Eintritt schwerer Blutungen, Abgang von Geschwulstpartikeln, Auftreten fühlbarer Metastasen, Ascites und Oedeme, Perforationen in Nachbarorgane eine weitere Stütze erfährt, meist allerdings in einem sehr späten und für die (operative) Behandlung sehr unfruchtbaren Stadium. Die Stuhluntersuchung kann täuschen, namentlich ist der Befund von Blut und Eiter mehrdeutig und gestattet z. B. keine Unterscheidung von ulcerirender Colitis.

* * *

Die **Complicationen und Folgezustände** bei Darmcarcinomen ähneln in vieler Beziehung denen des Magencarcinoms. Wie bei jenem, so können auch hier fieberhafte Zustände, meist in vorgerücktem Stadium eintreten. Auch Coma carcinomatosum ist bei Darmcarcinomen beobachtet worden. Desgleichen kommen Lebermetastasen, Ascites, Pleuritis, Peritonealcarcinose, Durchbrüche nach aussen oder innen — besonders das Peritoneum, die Blase und die weiblichen Genitalorgane sind nicht selten Perforationsorte — vor. Andere Folgezustände gehören in das Gebiet der Casuistik und bedürfen daher an dieser Stelle keiner besonderen Erwähnung.

Dagegen verdient die Hauptcomplication des stenosirenden Carcinoms einige erläuternde Bemerkungen: Der Uebergang vom incompleten in completen Ileus. Dieser kann sich langsam vorbereiten und allmählich bis zum totalen Verschluss vorwärts schreiten, oder aber er tritt bei bis dahin vollkommen erhaltener Wegsamkeit unvermittelt, für den Patienten und dessen Umgebung ebenso wie für den Arzt völlig überraschend ein. Es kann das mehrere Ursachen haben: Entweder nimmt die Kraft der hypertrophirten suprastenotischen Muskulatur, die bis dahin noch gut functionirte, plötzlich und unerwartet bis zur völligen Erschöpfung ab, oder aber in und unmittelbar oberhalb der Strictur haben sich obturirende Kothpfröpfe oder Nahrungsresiduen so eingekeilt, dass trotz ausreichender Muskelkraft eine Passage unmöglich wird, oder endlich, es findet durch die Masse der stagnirenden Kothmassen eine Abknickung statt.

In diesen Fällen tritt ein stürmisch verlaufender Darmverschluss ein, dessen lebenbedrohende Folgen nur durch eine sehr bald auszuführende Operation gehoben werden können. Es kann aber auch ein Pseudoileus vorliegen. Der Kranke bietet das schwere Bild des absoluten Darmver-

schlusses, die innere Behandlung erscheint völlig aussichtslos, und doch wird der Darm gegen die Erwartung wieder wegsam, der Patient wird Gase und Stuhl los, er ist für den Augenblick gerettet. Aber nur für den Augenblick! Denn die nächste oder zweitnächste Obstructionsattaque kann dann in einen completen Ileus übergehen, der trotz sachgemässester Behandlung seinen ungehinderten Verlauf nimmt, wenn nicht wiederum chirurgische Hilfe rechtzeitig intervenirt.

* * *

Die **Prognose** der Darmcarcinome ist, wie kaum betont zu werden braucht, im wesentlichen ebenso ungünstig, wie die der übrigen Carcinome. Indessen ist die Neigung zu Metastasenbildung nach den Erfahrungen zahlreicher Chirurgen nicht so gross wie bei den Magencarcinomen, so dass eine zu rechter Zeit ausgeführte Operation im Ganzen bessere Chancen bietet als bei den letzteren. Auch ist, wie wir im Abschnitt Therapie sehen werden, die Möglichkeit der Totalexstirpation, z. B. von Colon- und Mastdarmcarcinomen häufiger, als bei den Carcinomen des Magens. Auch der Umstand, dass bei Colon- und Mastdarmcarcinomen die Ernährung relativ wenig beschränkt ist, macht die Prognose dieser zu einer etwas günstigeren als die der hochgelegenen Carcinome.

Therapie des Magen- und Darmcarcinoms.

Meine Herren! Nicht ohne Absicht wünsche ich die Behandlung der Magen- und Darmcarcinome einer gemeinsamen Besprechung zu unterziehen. Zeigen doch die Grundsätze sowohl der internen wie der operativen Therapie bei beiden so zahlreiche Berührungspunkte, dass eine zusammenfassende Darstellung dem didaktischen Bedürfnisse am weitesten entgegenkommt.

Eine völlige Heilung eines Magen- oder Darmcarcinoms gibt es bekanntlich nicht, auch nicht durch das Messer. Letzteres kann das Leben durch palliative oder radicale Eingriffe unwesentlich oder sehr erheblich verlängern, nicht aber, oder doch nur ganz ausnahmsweise bis zur normalen oder wahrscheinlichen Lebensdauer des erkrankten Individuums erhalten. Aber selbst diese Lebensverlängerung kommt auch bei der so hoch entwickelten chirurgischen Technik und bei der Popularität, deren sich Operationen am Darmcanale heutzutage erfreuen, nur einem geringen Bruchtheil der Kranken zu Gute. Nach der Statistik von *G. Heimann** aus den preussischen Heilanstalten wurden in den Jahren 1895 und 1896 14·4, beziehungsweise 15·9% Magenkrebskranke operativ behandelt, und selbst bei Mastdarmkrebskranken wurde in den beiden genannten Berichtsjahren nur in 45%, beziehungsweise 50% der Fälle operativ eingeschritten. Man geht wohl nicht in der Annahme fehl, dass die übrig bleibenden zumeist bereits in einem so hoffnungslosen Zustande waren, dass ein Eingriff aussichtslos erschien.

Die Hauptzahl der an Magendarmkrebs Erkrankten ist daher auch heutzutage noch auf innere Behandlung angewiesen und ein nicht geringer Bruchtheil der Operirten bleibt es auch nach der (palliativen oder radicalen) Operation.

Die Aufgaben der **inneren Therapie** beruhen nun, ganz allgemein betrachtet, auf folgenden Ueberlegungen: Da eine eigentliche Heilung nicht möglich ist, so wird man, wie auch sonst in der internen Therapie (Gallen-

* *G. Heimann*, Arch. f. klin. Chirurgie, LVII. Bd., pag. 4.

steine, Diabetes), darauf bedacht sein, das Leiden so lange als möglich latent zu erhalten, die subjectiven und objectiven Störungen, die es macht, zu vermindern oder aufzuheben. Das kann eine gewisse Zeit gelingen, für die Dauer ist es aber unmöglich. Die Gründe hierfür sind sehr mannigfaltig.

Zunächst kommen die mechanischen Störungen in Betracht, die das Magendarmcarcinom häufig macht, sodann gewisse toxische Producte, die das Carcinom hervorruft, weiterhin Blutungen, welche mittelbar oder unmittelbar durch das Carcinom verursacht werden, ferner Metastasenbildungen und endlich Stoffwechselstörungen, die, wenn auch nicht alle, so doch ein grosser Theil der Carcinome im Gefolge hat.

Ueber die letzteren sind wir durch die schönen Untersuchungen von *F. Kraus*, *Fr. Müller*, *Klemperer*, denen sich die von *v. Noorden-Gärtig* anschlossen, in ziemlich vollkommener Weise unterrichtet. Sie haben übereinstimmend ergeben, dass ein Theil der Krebskranken trotz reichlicher Nahrung und trotz hohen Eiweissgehaltes dauernd N verliert. Steigerte *Fr. Müller* die Nahrungszufuhr immer weiter, so änderte sich das Verhältniss nicht, die N-Ausgabe überschritt immer die N-Aufnahme. Auch die von *F. Blumenthal** beobachtete Acetonvermehrung bei schwerer Carcinomkachexie deutet auf gesteigerten Eiweisszerfall hin. Je mehr sich die oben erwähnten Factoren summiren, um so stärker und unaufhaltsamer ist der Kräfteverfall und umgekehrt.

Es ist hieraus ohne weiteres ersichtlich, dass die Ernährung krebskranker Individuen auf grosse Schwierigkeiten stossen muss. Es kommt noch hinzu, dass im Verlaufe des Carcinoms häufig, wenn auch glücklicherweise nicht immer, der Appetit erheblich herabgesetzt ist, am meisten bei Magen- und Dünndarmcarcinomen, in etwas geringerem Maasse bei Colon- und Mastdarmcarcinomen.

Grundsätzlich wird immer das Ziel im Auge zu behalten sein, Krebskranke gut und ausreichend zu ernähren. Die einzelnen Gesichtspunkte hängen aber von dem Ort, der besonderen Art des Carcinoms und dem Stadium ab, in welchem sich der Kranke zur Zeit der ärztlichen Behandlung befindet.

Beginnen wir mit den Magencarcinomen, so macht es einen grossen Unterschied, ob das Carcinom mit keinen oder sehr unerheblichen motorischen Störungen einhergeht oder umgekehrt schwere Stagnationserscheinungen, in der Regel dann auch Erbrechen, die Scene beherrschen. Im ersteren Falle ist eine wesentliche Diätbeschränkung nicht oder nur in sehr geringem Maasse indicirt. Eiweisskörper, Kohlehydrate, Fette, alles natürlich in sorgfältiger Form und Zubereitung sind gestattet. Daneben wird man vor allem Milch und Milchpräparate in den verschiedensten, den individuellen Verhältnissen und auch den Wünschen des Kranken angepassten Formen darreichen.

Bei leidlich erhaltenem Appetit und geschickter Gruppirung der Nährstoffe kann es gelingen, die Kranken wochen- und monatelang bei guter Gewichtsbilanz zu erhalten, ja sie hin und wieder sogar zu steigern. Zuweilen fühlen sich auch die Kranken subjectiv wohler, schöpfen neuen Muth und frische Zuversicht, wozu die Thatsache der Gewichtszunahme nicht wenig beiträgt.

Wichtig ist, dass die meisten Magenkrebskranken einen instinctiven Widerwillen gegen alles Fleisch und gegen Fleischderivate (also auch Bouillon,

* *F. Blumenthal*, diese Klinik, Bd. IV, 3. Abth., pag. 20.

Fleischextracte) zeigen. Man darf daher die Fleischnahrung nicht mit Gewalt durchsetzen wollen, sondern muss die Kranken mit anderen Eiweisskörpern, mit Eiern, eiweissreichen Kohlehydraten, Milchpräparaten u. s. w. über Wasser zu halten versuchen. Nach längerer Fleischabstinenz mag wieder ein Fleischgericht angerathen werden, meist ohne Erfolg.

Viel schwieriger liegen unsere Bemühungen bei Carcinomen am oder in der Nähe des Pylorus. Hierbei sind wir in der Regel auf rein flüssige Kost angewiesen, und oft genug gehen auch hiervon nur sehr geringe Mengen durch den Pförtner. Es kommen dann wiederum vor allem Milchpräparate, Suppen mit Eigelb, die verschiedenen Leguminosen und Mehle, die wir in sehr brauchbarer Form besitzen, in Frage. Dass jedesmal nur sehr geringe Mengen gereicht werden dürfen, bedarf kaum der Erwähnung. Aus der Urinquantität und der Menge der bei der Sondirung nüchtern vorgefundenen Mageninhaltsmengen, verglichen mit denen der eingeführten Flüssigkeiten, gewinnen wir einen praktisch ganz brauchbaren Ueberblick über das Maass des Resorbirten.

Hier ist es vielleicht angezeigt, ein paar Worte über den Werth von künstlichen Nährpräparaten bei Magendarmkrebs einzuschalten. Dass diesen ein die Ernährung irgendwie fördernder Einfluss nicht zukommt, darf heute als feststehend angenommen werden.

Ihre Bedeutung liegt lediglich darin, dass den Kranken, die ihre Nahrung ohne Appetit, zum Theil widerwillig nehmen, die Aufnahme derselben, vermischt mit Nährpräparaten, als eine Pflicht erscheint, der sie sich ebenso willig unterziehen, als der, Arzneien einzunehmen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ist es an sich ziemlich gleichgiltig, welches Nährpräparat wir den Krebskranken reichen. Lediglich der Geschmack derselben wird maassgebend sein. Nach meinen persönlichen Erfahrungen sind noch die geeignetsten Nährmittel: Puro, die Fleischgelées, Somatose, Sanatogen, Roborat. Die genannten Producte genügen auch dem Bedürfniss nach Abwechslung.

Ebenso wichtig als die Nährpräparate sind die Genussmittel, die erfreuenden und erfrischenden Substanzen *(v. Leyden)*. Auch für diese gilt das oben Gesagte. Mit ihrer Hilfe gelingt es oft, den Kranken über die Klippen der Inanition für längere Zeit hinwegzubringen. Was im Einzelnen zu empfehlen ist, hängt von der Individualität des Falles, von den Gewohnheiten, der gesellschaftlichen Stellung und nicht zuletzt auch von den Wünschen des Kranken ab. Jedenfalls kann man durch übergrosse Strenge mehr schaden als nützen.

Zu den Hilfsmitteln der Diät gehört auch die künstliche oder, wie sie neuerdings genannt wird, die extrabuccale Ernährung. Bezüglich der Technik und sonstigen Details verweisen wir auf die ausgezeichnete Darstellung *v. Leube's* in diesem Sammelwerk.* Es erübrigt uns nur, den Werth derselben für das Magencarcinom kurz zu erörtern. Zweifellos kann sie schon durch die Zufuhr von Flüssigkeit der Austrocknung des Organismus, wer drohenden Tetanie und der Anhäufung toxischer Producte entgegendirken. Auch die Aufnahme von sei es auch nur weniger Calorien ist immerhin ein nicht zu unterschätzender Gewinn.

Dass der Erfolg der extrabuccalen Ernährung das Leben der Krebskranken wesentlich verlängert, wird niemand zu behaupten wagen. Die gebräuch-

* Bd. I, Vorles. 4, pag. 64.

lichste und einfachste Methode ist die mittelst Nährklystieren; die subcutanen Methoden (Oel-Zuckerlösungen), so sehr sie wissenschaftlich begründet sind, haben bisher keine allgemeine Verbreitung gefunden.

Dasselbe, was für die Magencarcinome gilt, ist auch für die Dünndarmcarcinome maassgebend.

Bei den Dickdarmcarcinomen treten einige andere Gesichtspunkte hinzu. Vor allem ist es hier unerlässliche Forderung, alles in der Diät zu vermeiden, was die Kothpassage verlangsamen oder hemmen könnte. Vermeidung aller schaligen, schlackenhaltigen, dem Magen- und Darmsaft unzugängigen Substanzen ist daher oberstes Gesetz. Sodann muss die Ernährung direct die Darmperistaltik anzuregen streben. Es geschieht dies durch die physiologischen Aperientien: Honig, Milchzucker, saure Milch, gekochte Früchte, Limonaden, Obstweine, Marmeladen und andere eingedickte Fruchtsäfte. Die übrigen Nährstoffe können in derselben Weise und Form gereicht werden, wie es soeben beim Magencarcinom besprochen worden ist.

Bei ulcerirenden Carcinomen, die nicht mit Stenosenbildung einhergehen, wird die Diät besonders vorsichtig zu gestalten sein. Am geeignetsten sind auch hier Milch und Milchpräparate, Leguminosensuppen, Fleischgelées, Eier in Suppen gequirlt u. a. Bei hochgradiger obturativer Stenose wird die Nahrungszufuhr durch die mechanische Behinderung der Kothpassage äusserst erschwert. Man wird sich auf geringe, möglichst concentrirte Nahrung zu beschränken haben.

Künstliche Nahrungszufuhr kann bei Dickdarmcarcinomen nur in Betracht kommen, wenn die Neubildung nicht weiter als bis zum Cöcum oder der Flexura colico-hepatica reicht. Tiefer unten wird man mehr reizen als die Ernährung fördern. Bei Carcinomen des S Romanum kann von einer Rectalernährung begreiflicherweise keine Rede sein. Erfahrungen über subcutane Ernährung, die in solchen Fällen indicirt wäre, liegen meines Wissens nicht vor.

Zur Linderung der mannigfachen Beschwerden, welche Magen-Darmcarcinome in ihrem Verlaufe mit sich bringen, sind **Medicamente** von grossem Nutzen, zuweilen sogar unentbehrlich.

Eine der häufigsten Beschwerden beim Magen-, bisweilen auch beim Darmcarcinom ist die Appetitlosigkeit. Bisweilen gelingt es, dieselbe durch die sogenannte Stomachica, Condurango sowie andere Bittermittel für einige Zeit zu bekämpfen, in den meisten Fällen versagen sie aber. Bei sogenannter Achylia gastrica, welche, wie oben erwähnt ist, bei Magencarcinom sehr häufig besteht, kann man, um die Verdauung zu verbessern, Salzsäure oder auch Pankreaspräparate anwenden. In der jüngsten Zeit ist besonders das Pankreon in Form von Tabletten à 1 Grm. in Aufnahme gekommen.

Demnächst erfordern Schmerzen im Bereich des Magens und besonders des Darmes unser Eingreifen. Bei Magenschmerzen kommt man in der Regel mit leichten narkotischen Mitteln (Codein, Dionin) aus, bei den heftigen Obstructionsanfällen bei Darmcarcinom sind die stärksten Narkotica nothwendig. In erster Linie steht das Opium in Form der Tinct. theb. oder des Opium purum (0·03—0·05), eventuell in Verbindung mit Belladonna (Extr. Belladonnae 0·01—0·03), sodann das Morphium als Pulver, Tropfen, Suppositorien oder in subcutaner Form.

Starke Verstopfung contraindicirt die Darreichung von Opium keineswegs, im Gegentheil sieht man häufig, wie nach eingetretener Darmruhe sich wieder eine geregelte Darmperistaltik einstellt.

Ganz besonders wohlthätig wirken auch die Opiate gegen den starken Mastdarm- und Blasentenesmus, wie wir ihn als regelmässige Begleiterscheinung tiefsitzender Carcinome kennen gelernt haben. Unter dem Einfluss der ersteren können die Kranken während der Nacht und auch viele Stunden des Tages von den störenden Erscheinungen verschont bleiben.

Eine wichtige Rolle spielen auch Abführmittel in der Behandlung von Magen-Darmcarcinomen. Bei den ersteren wird man sich allerdings nur selten zu Abführmitteln entschliessen und den Eingiessungen den Vorzug geben. Liegt eine Veranlassung zu Aperientien vor, so wird man flüssige oder leicht wasserlösliche den Pillen und auch den häufig schwer oder überhaupt nicht löslichen Tabletten vorziehen.

Bei Darmcarcinomen sind Abführmittel im Stadium der Darmruhe meist unentbehrlich. Auch hier werden wir schnell wirkende, dabei milde, leicht lösliche Abführmittel vorziehen. Als geeignete Abführmittel empfehle ich: Fluidextract. Cascar. sagrad., Pulv. liquir. comp., Ol. Ricini, Magnes. ust., Pulv. rad. Rhei oder Inf. Rad. Rhei, Flor. sulfur., endlich die Bitterwässer in kleinen Dosen. Bei Darmcarcinomen thut man gut, die Stuhlpassage durch regelmässig fortgesetzten Gebrauch eines als passend erprobten Abführmittels in Gang zu halten, um nicht durch plötzliches Versagen der Darmperistaltik überrascht zu werden.

* * *

Die mechanische Behandlung (Magenausspülungen). Magenausspülungen können bei Magen- und Dünndarmcarcinomen nützliche palliative Dienste leisten. Aber man muss hierbei streng individualisiren. Sie kommen gar nicht in Betracht, so lange die motorische Thätigkeit des Magens gut functionirt. Dagegen wirken sie günstig auf die Schmerzen, bisweilen auch bei bestehender Stagnation auf den Appetit.

Aber auch hierbei hat man die Art des Carcinoms, das Stadium und den Kräftezustand des Patienten sorgsam in Betracht zu ziehen. Bei nicht sehr vorgeschrittener Stagnation kann man Ausspülungen machen, wenn Schmerzen, Druck, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit vorliegen. Die Stagnation allein erfordert nach meinen Erfahrungen noch nicht die Application von Ausspülungen. Ich habe im Laufe der Jahre zahlreiche Magenkrebskranke gesehen, die sich trotz mässiger Stagnation längere Zeit in leidlichem Zustande befanden.

Bei schwerer Stagnation und kaffeesatzartigem Inhalt pflege ich in letzterer Zeit keine Magenausspülungen mehr zu machen, weil ich beobachtet habe, dass die Kranken sich danach viel schlechter befinden als ohne diese. Ist eine Fortschaffung der stagnirenden Massen nothwendig, so genügt eine nur wenige Minuten erfordernde Expression. Aber selbst in den noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen thut man gut, Magenausspülungen so selten als möglich vorzunehmen. Bei einer sehr vorsichtig zusammengesetzten Diät gelingt es häufig, abnorme Anhäufungen zersetzten Materials zu vermeiden.

Indicationen und Resultate der operativen Behandlung.

Meine Herren! Der Internist hat heutzutage die Pflicht, die Indicationen und die Erfolge der Abdominalchirurgie eingehend zu studiren. Indem er den Rath zu einem Eingriff gibt oder verwirft, ist er auch mit verantwortlich für das, was geschieht oder unterbleibt. Maassgebend für sein Urtheil sind einmal statistische Erhebungen in grösserem Umfange, sodann persönliche Erfahrungen. An der Hand dieser wird man, wie auch immer der einzelne Fall beschaffen sein mag, vor folgende Frage gestellt werden:

1. Ist ein chirurgischer Eingriff in dem Stadium, in welchem sich der Kranke befindet, indicirt?

2. Falls dies der Fall ist, welcher Eingriff kommt in Frage und mit welchen Aussichten für den Kranken?

Ad 1. Die Beantwortung der ersten Frage ist in einzelnen Fällen leicht, in anderen schwierig oder sogar unmöglich. Leicht ist die Entscheidung, wo es sich um äusserst kachektische Individuen handelt, ebenso, wo ausgebreitete Oedeme, Ascites, Diabetes, Lebermetastasen, ernste Complicationen von Seiten des Herzens, der Lungen und der Nieren bestehen. Unter solchen Umständen wird begreiflicherweise jeder chirurgische Eingriff das Ende nur beschleunigen. Desgleichen wird man auch von einem operativen Vorgehen Abstand nehmen, wenn z. B. ein Carcinom der kleinen Curvatur vorliegt, das sehr umfangreich ist und weder subjectiv schwere Symptome, noch objectiv gröbere motorische Störungen verursacht. Die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen die Lebensdauer der Kranken nicht wesentlich kürzer ist als nach einem etwaigen Eingriff, vorausgesetzt, dass nicht etwa ein radicaler Eingriff nach Lage der Verhältnisse ausnahmsweise indicirt ist. Eine sehr üble Prognose bieten nach meinen Erfahrungen solche Fälle von Carcinom (meist am Pylorus), bei denen das Erbrochene oder der ausgeheberte Mageninhalt kaffeesatzartig ist. Die Resultate, die ich gesehen habe, sind selbst bei palliativer Operation wenig erfreulich.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Dickdarm- und Rectumcarcinom. Doch sind die Aussichten einer Radicaloperation, je tiefer der Darmabschnitt ist, ceteris paribus um so günstiger. Wir kommen hierauf noch zurück.

Ad 2. Bei Fehlen der genannten Contraindicationen rückt die Erörterung eines Eingriffes in den Vordergrund, und es handelt sich weiter um die Frage: Welcher Eingriff kommt in Betracht, eine radicale Entfernung der Geschwulst oder die palliative Behandlung, d. h. die Beseitigung der motorischen Störung?

Beginnen wir wieder mit dem Magen. Vorerst müssen wir das Geständniss machen, dass die absolut sichere Entscheidung, ob eine Exstirpation oder die Umgehung des Hindernisses durch die Gastroenterostomie in Frage kommt, vor der Laparotomie auf grosse Schwierigkeiten stösst. Bei anscheinend noch so günstiger Lage des Falles kann die Laparotomie bereits so verhängnissvolle Generalisation des Carcinoms aufdecken, dass der Versuch einer radicalen Entfernung der Geschwulst ein Schlag ins Wasser ist. *v. Mikulicz* und *Kausch** sagen daher sehr treffend, dass die Operation in jedem Falle vorerst eine Probelaparotomie und der definitive

* *v. Mikulicz* und *Kausch*, Handbuch der praktischen Chirurgie, Separatabdruck, pag. 147.

Operationsplan erst von dem Befunde nach Eröffnung der Bauchhöhle abhängig zu machen ist.

In manchen Fällen können wir allerdings von vornherein die Möglichkeit einer Totalexstirpation ausschliessen, z. B. bei unbeweglichen, grossen Tumoren oder bei beweglichem Tumor, aber nicht ausreichendem Kräftezustande.

Noch weniger ist bei nicht fühlbarem Tumor eine Entscheidung vor Eröffnung der Bauchhöhle möglich. Hat man Ursache, ein stenosirendes Pyloruscarcinom anzunehmen, so liegt wenigstens die Möglichkeit eines radicalen Eingriffes vor, in anderen Fällen wird man, selbst bei sicherer Diagnose, kaum zur Operation rathen können.

Als palliative Operation kommt ausser der bereits erwähnten Gastroenterostomie noch die besonders von *v. Maydl* befürwortete Jejunostomie in Betracht. *Maydl* hat die genannte Operation zuerst für solche Fälle von Magenaffectionen eingeführt, bei denen ein grosser Theil des Magens zerstört und keine Möglichkeit einer ausreichenden Ernährung vorhanden ist.

In neuerer Zeit hat der genannte Chirurg den Vorschlag gemacht, die Jejunostomie principiell an Stelle der Gastroenterostomie zu setzen, da die erstere weit weniger eingreifend sei, und zudem der wichtigen Indication entspreche, das kranke Organ zu entlasten und das Neugebilde vor jeder Reizung zu bewahren.

Indessen hat diese Operation bei den Chirurgen nur in beschränktem Maasse Anklang gefunden, zumal sie, wie alle Fisteloperationen, kosmetisch wenig befriedigt. Auch ist die Lebensverlängerung eher noch geringer als bei der Gastroenterostomie.

Endlich kommt als eingreifendste Operation die Totalexstirpation des Magens mit Vereinigung des oberen Duodenum und der Cardia, respective des untersten Oesophagusabschnittes, wie sie zuerst *Schlatter* in Zürich erfolgreich ausgeführt hat, in Frage. Obgleich heutzutage eine immerhin stattliche Zahl von günstigen Ausgängen in der chirurgischen Literatur vorliegt, so wird man mit Rücksicht auf die Thatsache, dass, wie *v. Mikulicz* und *Kausch** angeben, metastatische Lymphdrüsen in so gut wie keinem Falle von Magencarcinom fehlen, auch bezüglich dieses heroischen Eingriffes die Erwartungen nicht zu hoch spannen dürfen. Andererseits ist aber zuzugeben, dass einzelne bestechende Erfolge — ich erwähne z. B. den zuletzt von *Fedor Krause* operirten Fall — der möglichst radicalen Entfernung der Neoplasmen das Wort reden. Im Augenblick lässt sich aber das definitive Resultat und die Verlust- und Erfolgquote noch nicht sicher übersehen.

Im wesentlichen bleiben demnach die Gastroenterostomie und die Pylorusresection als die zur Zeit am meisten angewendeten Verfahren übrig.

Ueber die Resultate beider Methoden sind wir sowohl durch eingehende Sammelstatistiken, als auch durch die Statistiken einzelner hervorragender Chirurgen verhältnissmässig gut orientirt. So haben *Terrier* und *Hartmann* die Gesammtergebnisse einzelner hervorragender Abdominalchirurgen *(Czerny, Krönlein, Carle, v. Mikulicz, Kocher, Hartmann)* zusammengestellt und aus einem Material von 127 Pylorusresectionen eine

* L. c.

Mortalität von 26% herausgerechnet. Indessen kommen hier grosse Schwankungen vor. So z. B. beziffert *Lindner* noch neuerdings die Mortalität auf 50%. Im ganzen aber haben sich die Resultate der Resectionen im Verlaufe der letzten 20 Jahre langsam gebessert. *v. Mikulicz** berechnet die Zahl der Radicalheilungen auf 17%.

Wenn man diese Zahl mit den Dauerheilungen der übrigen Carcinome vergleicht, so kommt man zu durchaus nicht entmuthigenden Resultaten. Nach *v. Mikulicz* betragen nämlich die Dauerheilungen bei Mammacarcinom 10 und 15%, seit Ausräumung der Achselhöhe 25 und 30%, bei Uteruscarcinomen 30—35%, bei Rectumcarcinomen 10—20%, bei Zungencarcinomen 10—20%. Vergleichen wir hiermit die Resultate bei Gastroenterostomie, so haben sich auch diese, Dank der vollendeteren Technik, vor allem der Vermeidung des sogen. Circulus vitiosus wesentlich gebessert. Während nach der letzten grossen Statistik *Chlumky's* die Mortalität 1881—1885 noch 75% betrug, sank sie 1886—1890 auf 48·4, betrug 1890—1896 nur 36·61, und in den letzten 5 Jahren beziffert *v. Mikulicz* seinen Operationsverlust auf nur 28% (im letzten Referat von *v. Mikulicz* ist der Verlust auf 26% angegeben).

Bei der Gastroenterostomie kommt aber nicht blos der unmittelbare Erfolg, sondern die Dauer der Lebensverlängerung, sowie das functionelle Resultat in Betracht. In Bezug auf die erstere sind nun die durchschnittlichen Resultate noch wenig ermuthigend, sie betragen etwa 5—6 Monate. Hin und wieder kommen glänzende Ausnahmen vor.

Auch das functionelle Verhalten ist nicht in allen Fällen ein zufriedenstellendes. Es treten häufig von neuem Schmerzen und Erbrechen auf, es kommt zu Icterus und Ascites, es stellen sich Oedeme ein, unüberwindliche Anorexie führt zu schnellem Kräfteverfall. Auch in den günstigen Fällen nehmen die Patienten trotz ansehnlicher Gewichtsvermehrung an Leistungsfähigkeit häufig nicht zu und sind ausser Stande, ihre Berufspflichten zu erfüllen. Mit anderen Worten, die Lebensverlängerung ist sehr häufig nichts anderes als eine Leidensverlängerung. Andererseits kommen auch auffallend günstige Resultate vor, allein in der überwiegenden Mehrzahl beobachtet man nach kurzem Aufblühen einen unaufhaltsamen Niedergang.

Es folgt hieraus, dass zwar das unmittelbare Resultat der Gastroenterostomie ein relativ günstiges ist, dass aber sowohl die Dauer der Lebensverlängerung, als auch der allgemeine körperliche Zustand und der Functionszustand nach Gastroenterostomie viel zu wünschen übrig lassen.

Unter diesen Umständen ist sowohl von Chirurgen als auch von Internisten die Frage häufig erwogen worden, ob nicht die Gastroenterostomie zu Gunsten der Totalexstirpation eingeschränkt werden sollte. Nachdem ich auf Grund eigener Erfahrungen in diesem Sinne plaidirt hatte**, ist auch *v. Mikulicz* in seinem oben citirten Vortrage auf Grund seiner bei weitem reicheren Erfahrungen zu demselben Ergebniss gelangt.

Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so wird bei strenger Auswahl die Zahl der zur Resection geeigneten Fälle nicht gross sein, vielleicht eher noch mehr zusammenschrumpfen, aber der Kranke wird nicht blos einen

---

* *v. Mikulicz*, 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901. Referat.

** *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. II, 4. Auflage, pag. 223.

Scheinerfolg, sondern einen wirklichen, zuweilen sich auf viele Jahre erstreckenden Erfolg davontragen.

Vorläufig wird als Resultat dieser Erwägungen festzuhalten sein, dass wir bei sicher nicht mehr ausführbarer Totalexstirpation unseren Rath zur Gastroenterostomie nur unter besonderen Umständen geben, z. B. bei sehr erheblichen Beschwerden (Schmerzen, Erbrechen), gutem Kräftezustande, Versagen der inneren Mittel. Zuweilen werden wir auch dem dringenden Wunsche des Kranken und seiner Angehörigen, für die selbst eine kurze Lebensverlängerung aus Gründen persönlicher Art von Werth sein kann, nicht widersprechen wollen. Sobald aber die Möglichkeit der Totalexstirpation überhaupt in Frage kommt und der Chirurg der Wahl den Kräftezustand für ausreichend hält, sollte man operiren. Gewiss wird man sich auch in solchen Fällen oft genug von der Unausführbarkeit der Totalexstirpation überzeugen und sich mit der Gastroenterostomie begnügen, ab und zu wird aber doch die Constellation sich so günstig gestalten, dass man radical vorgehen kann.

Wenden wir uns nun zu den Darmcarcinomen, so kommen für das Dünndarmcarcinom etwa dieselben Grundsätze und Indicationen in Betracht. Je höher oben das Carcinom sitzt, um so schwerer wird eine totale Entfernung gelingen, da das Duodenum schon normalerweise so fixirt ist, dass die Entwicklung der Geschwulst nur mit grosser Mühe, unter starkem Zeitverlust, daher mit grossen Gefahren für den Kranken verbunden sein wird. Tiefer unten kann, wie namentlich einige gelungene Sarkomoperationen beweisen, gelegentlich einmal ein voller Erfolg erzielt werden. Indessen stösst die Diagnose in der für die Operabilität geeigneten Periode auf grosse Schwierigkeiten.

Günstiger stellt sich die Indicationsfrage bei Dick- und Mastdarmcarcinomen. Auch bei diesen wird das radicale Verfahren, wo immer möglich, dem palliativen vorzuziehen sein. Ganz allgemein betrachtet, liegen die Bedingungen für eine Totalexstirpation bei den genannten Carcinomarten erheblich besser als bei den Magencarcinomen, da Metastasen, wie oben erwähnt, meist erst spät aufzutreten pflegen, der Tumor lange Zeit beweglich ist, das Terrain technisch weniger Schwierigkeiten bietet.

Trotzdem stehen die factischen Ergebnisse hinter den Erwartungen zurück. Nach *Wölffler-Schloffer* betrug bis zum Jahre 1896 die Mortalität der Resectionen bei Dickdarmcarcinom noch 50%. Dagegen scheint die Prognose quoad prolongationem vitae erheblich besser zu sein als bei hochsitzenden Carcinomen. Es existiren Fälle von 17jähriger *(Martini-Gussenbauer)*, 10jähriger *(Czerny,* Fall von Sarkom), 9- und 8jähriger *(Körte)* „Heilung" u. s. w. Ich selbst verfüge über eine Beobachtung von Cöcumcarcinom (Adenocarcinom) mit über fünfjähriger Heilungsdauer.

Immerhin stellen diese günstigen Resultate bis jetzt Raritäten dar. Die meisten Fälle gehen auch nach der Radicaloperation in den ersten zwei Jahren zu Grunde.

Falls eine Radicaloperation unausführbar ist, bleiben zwei Wege des palliativen Einschreitens übrig: Die Enteroanastomose und der Anus praeter naturam (Colostomie). Zweifellos verdient die erstgenannte Methode vor der anderen aus leicht begreiflichen Gründen den Vorzug. Sie bietet auch relativ gute Resultate — nach *Wölffler-Schloffer* 20% Mortalität — und verlängert die Lebenszeit um etwa 1—1½ Jahre. Auch hier muss man aber

nicht blos im Auge haben, dass die Kranken leben, sondern wie sie leben. Neben sehr günstigen functionellen Ergebnissen habe ich auch wiederholt bereits kurz nach der Enteroanastomose von neuem schwere Kolikanfälle, starkes Weichen des anfänglich in die Höhe geschnellten Gewichtes, Oedeme und Ascites gesehen.

Die Colostomie endlich wird nur in Frage kommen, wo durch die ganze Sachlage ein sofortiges Eingreifen geboten ist, also entweder bei äusserst reducirtem Kräftezustande oder im Stadium des beginnenden oder bereits entwickelten Ileus. Meist werden beide Zustände zusammentreffen. Die Indicationen der Colostomie sind eng an den Ort gebunden, an welchem das Carcinom sitzt. Bei Cöcumcarcinomen z. B. ist die Anlegung einer Ileumfistel ein sowohl in kosmetischer, als auch in nutritiver Hinsicht sehr zweifelhafter Eingriff. Die eigentliche Domäne der Colostomie liegt in den Carcinomen des S Romanum und des Rectum, weil da der Koth die Consistenz gewonnen hat, die dessen leichte und saubere Entfernung einigermaassen ermöglicht.

Damit gehen wir zur operativen Behandlung der Rectumcarcinome über. Je nach dem Sitz, dem Umfang, der Beweglichkeit des Tumors, dem Vorhandensein von Metastasen kommen in Betracht: Die Exstirpation des Tumors, die Auskratzung und die Anlegung des widernatürlichen Afters.

Das ideale Verfahren wird naturgemäss die radicale Entfernung der Geschwulst bilden (Amputatio recti, beziehungsweise Resectio recti), indessen ist sie nur bei genügend beweglichem Tumor und Fehlen von Metastasen in entfernteren Organen, vor allem der Leber, ausführbar. Regionäre Lymphdrüsenschwellungen dagegen bilden keine Contraindication gegen die Totalexstirpation. Desgleichen sind seit der Einführung der Kreuzbeinresection durch *Kraske* (1882) auch hochsitzende Mastdarmcarcinome radical entfernbar.

Die Resultate dieser Operationen gehen bei den einzelnen Operateuren weit auseinander, sind aber in den letzten 10 Jahren unverkennbar günstiger geworden. Nach der ausgedehnten Statistik *Czerny's* aus der Heidelberger Klinik, welche den Vorzug hat, aus einer Hand zu stammen, und sich über einen grossen Zeitraum erstreckt, wurden in den Jahren 1878—1891 152 Rectalcarcinome beobachtet, von denen 109 radical operirt wurden. Unter 83 Fällen, welche nach der perinealen Methode operirt wurden, starben 3 = 3·6%. 66 nach der sacralen Methode operirt, ergaben 9 mal letalen Ausgang, das sind 13·64%. Die Gesammtmortalität aus 109 Fällen mit 10 Todesfällen beträgt 9·1%. Von 99 radical Operirten und Geheilten lebten nach der Operation 21 über zwei Jahre und darüber, 15 drei Jahre und darüber, 13 vier Jahre und darüber, 8 fünf Jahre und darüber, darunter ein Fall 18 Jahre, ein Fall 16 Jahre. einer $13^3/_4$, $11^1/_2$, $8^3/_4$ und $6^3/_4$ Jahre. Die Häufigkeit der Recidive nach der Exstirpation wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden berechnet. Die Zahlen schwanken zwischen 41·6% und 73·3%. *Czerny* behauptet, dass 20—25% radical Operirter über 2 Jahre frei von Recidiven und ihrer grössten Zahl nach dauernd geheilt bleiben. Speciell vermindert die sacrale Methode, da hierbei die in der Excavatio sacralis liegenden Lymphdrüsen mit entfernt werden, die Gefahr des Recidives.

Die functionellen Resultate sind je nachdem der Sphincter erhalten bleibt oder mit entfernt wird, sehr verschieden. Im ersteren Falle ist

auch das functionelle Ergebniss quoad continentiam recti ein zufriedenstellendes, im zweiten ist die Lage der Patienten, da sie weder Winde noch flüssigen Stuhl halten können, eine wenig erquickliche. Man wird daher auf diätetischem oder medicamentösem Wege möglichst für festen Stuhl zu sorgen haben.

Wo eine radicale Operation, wie leider häufig genug, unmöglich ist, hat man in der Auskratzung, respective in der Anlegung eines Anus praeter naturam zwei Mittel, welche — das eine direct, das andere indirect — die Stenosesymptome verringern oder aufheben. Die erstgenannte Methode, die entweder instrumentell oder besser manuell ausgeführt wird, eignet sich wesentlich für tiefsitzende Carcinome mit besonderem Ergriffensein der hinteren Mastdarmwand. Bei hohem Sitz wird man am besten von diesem Eingriff Abstand nehmen, da man unter Umständen mehr Schaden als Nutzen stiften kann. Dasselbe gilt von tiefsitzenden Carcinomen der vorderen Mastdarmwand.

Das geeignetste und relativ ungefährlichste Mittel zur Beseitigung der Stenosensymptome ist zweifellos die Colostomie. Sie bewirkt am sichersten die Reizloshaltung der Geschwulst, und es existiren Fälle von 2—3jähriger Lebensverlängerung nach Anlegung eines widernatürlichen Afters.

Die Ansichten über die Indicationen zur Colostomie gehen bei Internisten und Chirurgen auseinander. Während in England und Frankreich die Colostomie ein häufig angewandtes Verfahren ist, scheint sie in Deutschland, wie alle Fisteloperationen, in den letzten Jahren an Terrain eher zu verlieren. Man kann hier von einer relativen und einer absoluten Indication sprechen. Relativ ist die Indication, wenn zwar noch eine leidliche Darmpassage besteht, der Patient aber an Gewicht und Körperkraft immer mehr herunterkommt, von Schmerzen geplagt wird, viel Blut und Eiter verliert. In solchen Fällen reden wir der Operation entschieden das Wort, vorausgesetzt, dass innere Mittel versagen. So lange dagegen durch leichte diätetische oder medicamentöse Abführmittel noch eine einigermaassen ausreichende Darmentleerung bewirkt wird, geben wir nicht den Rath zur Colostomie. Ich habe vorgeschrittene Fälle von Rectumcarcinom bei geeigneter Diät mehrfach ebenso lange erhalten, wie nach Anlegung eines Anus praeternaturalis.

Absolut indicirt ist die Colostomie, sobald ein vollständiger Darmverschluss eingetreten ist oder einzutreten droht. Am besten thut man, hier nicht so lange zu warten, bis durch Erbrechen, Schmerzen, hochgradigen Meteorismus die Kräfte des Kranken aufgezehrt sind. Die functionellen Resultate der Colostomie sind, wenn man nur für möglichst festen Stuhl sorgt und die Fistelöffnung mit einer gut schliessenden, bruchbandartigen Bandage mit Hohlpelotte versorgt, zufriedenstellend. Allerdings muss man in Betracht ziehen, dass auf viele Kranke die tägliche Manipulation mit ihrem Darm und den Dejectionen ungemein abstossend wirkt. Es ist daher Pflicht des Arztes und des Chirurgen, um späteren Vorwürfen aus dem Wege zu gehen, die Kranken vor dem Eingriff in unzweideutiger Weise auf die Licht- und Schattenseiten des Anus praeternaturalis hinzuweisen.

12. VORLESUNG.

Die acute diffuse Peritonitis, die Appendicitis und Perityphlitis.

Von

O. Vierordt,

Heidelberg.

Die acute diffuse Peritonitis.

Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich Ihnen gewissermaassen als Einleitung in die Besprechung unserer heutigen Anschauungen von der acuten Peritonitis den folgenden Krankheitsfall vorführe.

1. Ein 31jähriger, vorher gesunder Kaufmann erkrankt, nachdem durch einige Tage mässige vage Schmerzen in der rechten Bauchseite bestanden, die er nicht beachtet hatte, am 20. October gegen Mittag plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die ihn zwingen, sich sofort niederzulegen; kurz darauf tritt Frösteln ein, welches sich zu starkem Frieren steigert, ferner Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen erst von Speisen, dann von galligem Schleim; bald nachher hat er Stuhldrang und entleert erst einen kleinen festen, dann diesem folgend einen spärlichen dünnen Stuhl. Innerhalb weniger Stunden hat der Leib sich aufgetrieben, die Schmerzen dauern fort, exacerbiren bei jeder Bewegung, beim Aufstossen und Sprechen; der Leib ist durchweg sehr empfindlich; es tritt auch etwas Urindrang mit häufiger Entleerung spärlichen Urins auf.

Gegend Abend findet ihn der Arzt schwer krank, unbeweglich in activer Rückenlage, mit ängstlichem, gequältem Gesichtsausdruck, gerötheten Wangen, vorsichtig flach athmend, mit leiser, coupirter Stimme über andauernde, zeitweilig stärkere reissende und schnürende Schmerzen im ganzen Leib, am heftigsten rechts unten klagend; die Temperatur ist 39·6, der Puls 112, voll, etwas gespannt, gleich- und regelmässig.

Die Lippen sind trocken, die Zunge stark belegt; Foetor ex ore, häufiges schmerzhaftes Aufstossen, auch Singultus, vollkommene Anorexie, aber starker Durst. Die Athmung ist flach, ziemlich frequent, rein thoracal, das Zwerchfell steht eine Kleinigkeit höher; Lungenlebergrenze in der rechten Mamillarlinie an der unteren 5. Rippe; die Brustorgane erscheinen, nur vorn untersucht, normal; die Untersuchung des Rückens wird vorläufig unterlassen.

Der Leib ist durchweg, und zwar gleichmässig, aufgetrieben, überall auf leisen Druck sehr empfindlich, rechts aber mehr als links; auch in der Lendengegend besteht Druckschmerz; von abdominaler Athembewegung keine Spur. Die

vorsichtige Betastung ergibt eine gleichmässige, trommelartige Resistenz, sonst ist nichts zu fühlen. Der Schall über dem Abdomen zeigt bei schwacher Percussion (nur diese ist ausführbar) keine erheblichen Differenzen, nirgends Dämpfung; länger fortgesetzte schonende Auscultation lässt da und dort leise hochklingende Darmgeräusche vernehmen.

Anziehen der Oberschenkel erzeugt diffuse Leibschmerzen, rechts mehr als links; sorgsame Untersuchung sämmtlicher Bruchpforten hat ein negatives Ergebniss.

Bei vorsichtiger Digitalexploration per rectum in Rückenlage lässt sich ausser Schmerzhaftigkeit des Beckenbodens nichts Abnormes nachweisen; der Mastdarm ist leer.

Seit heute Morgen weder Stuhl, noch Flatus; Patient klagt über Harndrang, den er aber aus Furcht vor Steigerung der Schmerzen nur selten befriedigt; der unter ziehenden, in die Harnröhre ausstrahlenden Schmerzen entleerte Urin ist hochgestellt, klar, enthält eine Spur Albumen und sehr reichlich Indican.

Der College diagnosticirt eine acute diffuse Peritonitis mit nicht ganz klarem Ausgangspunkt; sehr wahrscheinlich ist es der Appendix. Er ordnet an: absolutes Stillliegen, Urin und Stuhl in Rückenlage zu entleeren; per os vorläufig nur Eisstückchen, auf den Leib zwei schwach mit zerkleinertem Eis gefüllte Eisbeutel, am Reif suspendirt, falls sie anders nicht vertragen werden. Ferner zunächst ein-, dann zweistündlich, später seltener nach weiterer Angabe je 0·03 Opium purum in Pulverform in wenig Wasser.

In den folgenden 48 Stunden hält sich die Temperatur mit unregelmässigen Schwankungen und schwach steigender Tendenz zwischen 39 und 40·7, der Puls steigt, bleibt aber kräftig und gleichmässig, Athmung wie früher, aber mit zunehmender Frequenz bis 48. Der Kranke ist, soweit ihn das Opium nicht beeinflusst, schlaflos, klar, macht schwerkranken, wiewohl nicht collabirten Eindruck. Die Schmerzen, das Aufstossen und Erbrechen werden durch Opium erheblich gemildert, indess werden die Eisbeutel zeitweise nicht ertragen und müssen durch leichte kalte Priessnitzumschläge ersetzt werden. — Erbrechen selten, stets gallig, und zwar grasgrün; weder Stuhl, noch Flatus, Urin wie oben, Diazoreaction negativ.

Die Auftreibung und diffuse Resistenz des Leibes hat noch zugenommen, der Berührungsschmerz erscheint durch Opium gedämpft, ist aber in der Ileocöcalgegend stets stark, stechend. Die Leberdämpfung von unten her verkleinert, Lungenlebergrenze an der 5., rechts unten im Abdomen zwischen Nabel und Spina ant. super. eine unscharf begrenzte leichte Dämpfung. — Viel Uebelkeit und brennender Durst.

Diagnose: Acute diffuse Wurmfortsatzperitonitis, wahrscheinlich Perforation; perityphlitischer, unscharf begrenzter Abscess.

Probepunction wird erwogen, aber unterlassen. Transport in die Klinik zu eventueller Operation wird vom Patienten stricte abgelehnt.

Ich sah den Patienten am übernächsten, dem 4. Krankheitstag. Das Krankheitsbild hatte sich im allgemeinen und in der Richtung der Einzelerscheinungen gesteigert: Schwerer, hochfieberhafter Allgemeinzustand, Temperatur um 40, mässig remittirend, Puls 120—136 leidlich voll, regelmässig. Kein Schlaf, zeitweise Opiumschlummer, sonst klar, ängstlich erregt. Dick belegte Zunge, trockene Lippen, quälender Durst. Geröthete Wangen. Patient steif in Rückenlage mit schwach flectirten Beinen, spricht leise, stark coupirt, die wenig bewegten Hände zittern. Zeitweilig spontaner, heftig reissender Leibschmerz, von rechts unten ausgehend. Leib stark aufgetrieben und gespannt, darf kaum berührt werden: es gelingt aber doch, eine handgrosse Dämpfung mit vermehrter Resistenz rechts unten festzustellen; sonst durchweg tympanitischer Schall. Zwerchfell hoch, Leberdämpfung fehlt bis auf eine schmale Zone. — Hie und da grasgrünes Erbrechen, welches das letztemal einige bräunliche Krümel enthält und fäculent riecht. — Urin wie früher, unter starken Schmerzen entleert, kein Stuhl.

Opium war Anfangs von sichtlicher Wirkung auf die Erträglichkeit des Zustandes: im ganzen hat Patient täglich 0·5 bis 1·8 genommen; seit gestern Morphium subcutan à 0·02. Eisbeutel nicht vertragen, dauernd Priessnitz. Nahrungsaufnahme gleich Null.

An der Diagnose der diffusen Peritonitis mit einem unscharf abgegrenzten perityphlitischen Abscess konnte kein Zweifel sein, ebensowenig an der Indication der Operation in Anbetracht der Dauer des schweren Zustandes. Aber diese und auch eine Probepunction, deren Ergebniss den Patienten vielleicht gefügig gemacht haben würde, wurde abgelehnt.

Ord.: Morphium subcut. Priessnitz. Per os Eispillen und Fleischgelée. Eventuell eine Magenausspülung.

Am übernächsten, dem 6. Krankheitstag, änderte sich das Bild: die Gesichtsfarbe wurde fahl, das Gesicht länglich, die Augen halonirt; Puls 140, klein, wiewohl ziemlich regelmässig, Temperatur 38·5. Klebriger Schweiss, kühle Haut, kalte Hände, häufiges schwaches Aufstossen und hie und da mühelos in schwachem Brechstosse grüngelbe Brühe von leicht fäculentem Geruch. Sensorium frei, wenig Schmerzen. Der Leib etwas weicher, viel weniger schmerzhaft, leicht zu palpiren und zu percutiren; deutliche, handgrosse, ziemlich derbe, nicht fluctuirende Resistenz mit starker Dämpfung um den *Mac Burney*'schen Punkt und abwärts davon, nur hier heftiger stechender Schmerz. Sonst nirgends Dämpfung.

Der Zustand war als mässig starker peritonealer Collaps aufzufassen, die Prognose als sehr ernst, wiewohl nicht bestimmt letal. Ord.: Spur Alkohol, eventuell Campher.

Dieser Zustand dauerte nahezu 24 Stunden; da erfolgte erst ein sehr reichlicher harter, dann ein blutiger und reichlich eitriger dünner Stuhl und gleichzeitig ein sichtlicher Umschlag: Aussehen und Puls besserten sich, der Leib wurde weicher mit Ausnahme der noch beträchtlichen Resistenz rechts unten; leichtes remittirendes Fieber, Maximum 38·4. Erbrechen trat nicht wieder auf; der Kranke bewegte sich etwas im Bett, schlief mehrere Stunden in halber Seitenlage. — Fleischgelée und kalter Beeftea geschluckt.

Am nächsten Tag mehrere blutig-eitrige Stühle, Urin reichlich, ohne Schmerz entleert. — Es besteht jetzt noch eine derbe plattige Resistenz rechts unten, bei stärkerem Druck stechender Schmerz. — Kein Fieber.

Es konnte kein Zweifel sein, dass der perityphlitische Abscess in den Darm durchgebrochen und dass daran anschliessend die diffuse Peritonitis sofort zurückgegangen war.

Ord.: Warme, eventuell heisse Breiumschläge. Ruhe. Frisch ausgepresster Fleischsaft oder Beeftea, im ganzen 200 Grm., dünner Haferschleim mit Milch gekocht 200 Grm., Wein 100 Grm. für 24 Stunden, zweistündlich in kleinen Portionen. Kein Medicament.

Diese Besserung hielt mehrere Tage an, steigerte sich noch, Leib wurde normal mit Ausnahme der Ileocöcalgegend, täglich kleiner Stuhl ohne erkennbaren Eiter; kein Fieber.

Da trat am 12. Krankheitstag plötzlich wieder Erbrechen, heftiger diffuser Leibschmerz, starker Meteorismus, Fieber von ca. 39·0 auf, die Erscheinungen steigerten sich, schlugen aber schon in der Nacht um. Am nächsten Morgen fand ich den Kranken collabirt, Temperatur 36·3, Puls 160, fadenförmig, ungleich, ausgesprochene Facies hippocratica, keine Schmerzen, leichte Benommenheit, mässiger Meteorismus, kein Stuhl. Reizmittel hatten keinerlei Einfluss; subcutane Salzwasserinfusionen belebten den Kranken sichtlich, aber nur für kurze Zeit, und am nächsten Morgen, am 14. Krankheitstag, erfolgte der Exitus.

Section: Oberhalb des Netzes normaler Befund der Serosa; der Wurmfortsatz von Adhäsionen umgeben, in fäculentem Eiter eingebettet, nahe seinem Ende gangränös, perforirt, im Eiter ein Kothstein; Appendix gegen das Coecum wegsam. Verklebte Durchbruchstelle an der medialen Peripherie des Coecum dicht an der Valvula Bauhini. Der perityphlitische Eiter schien durch verklebte Darm-

schlingen ziemlich abgegrenzt; aber jenseits der Verklebungen in der freien Bauchhöhle unterhalb des Netzes diffuse, frische, fibrinöse Peritonitis mit da und dort vertheilten kleinen Mengen dünnen putriden Eiters (vielerlei Bakterien, reichlich Streptokokken und Colibacillen). Das Peritoneum zart rosaroth injicirt, da und dort mit feinen schleimartigen Pseudomembranen bedeckt. — Herz schlaff.

Diese Krankengeschichte ist in jeder Beziehung typisch und lehrreich.

Sie zeigt uns die weitaus häufigste Entstehungsweise der Peritonitis: den Ausgang vom erkrankten Wurmfortsatz. Bei der Section findet er sich nekrotisch und perforirt. Es kann fraglich sein, ob die Perforation vom Beginn der Erkrankung an bestanden hat; möglicherweise hat zunächst das Vordringen eines Geschwüres bis an die Serosa genügt, um eine Infection des Peritoneums herbeizuführen; jedenfalls hat dieselbe sehr acut eingesetzt und so das scharf markirte Erkranken herbeigeführt. Die klinischen Baucherscheinungen in der ersten Krankheitsperiode deuten darauf hin, dass schon Anfangs eine weitgehende Entzündung des Peritoneums eintrat, dennoch aber durch die Verklebungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes, die in der Leiche gefunden sind, früh eine Abkapselung von Eiter in der Ileocöcalgegend stattgefunden hat; diese hat dann die Wand des Coecum zu eitriger Einschmelzung gebracht und dadurch den heilsamen Durchbruch des Eiters in den Darm herbeigeführt, an welchen sich sofort ein Rückgang der diffusen Peritonitis anschloss. Die Durchbruchsstelle verschloss sich aber dann wieder, und theils dieser Umstand, theils wohl ein neuer Nachschub von infectiösem und toxischem Material, vielleicht auch nun erst die Perforation des Wurmfortsatzes, haben die Peritonitis zur Exacerbation, beziehungsweise zum neuen Ausbruch gebracht; dies hat dem Leben des Patienten ein Ende gesetzt. — Wahrscheinlicher ist aber, in Anbetracht der stürmischen Erscheinungen im Beginne der Erkrankung, dass damals schon die Perforation erfolgt und dass die schliessliche tödtliche Exacerbation eingetreten ist, weil die in der ersten Periode gebildeten Adhäsionen dem Andringen der Entzündungserreger nicht Stand hielten. Der Eiter durchbrach zuletzt die Adhäsionen und erzeugte die diffuse Peritonitis.

Typisch ist dann ferner der bakterielle Befund von Streptokokken und Colibacillen im perityphlitischen Abscess; lehrreich endlich die Begrenzung der diffusen Peritonitis auf die Theile unterhalb des Netzes: dieses schloss gleichsam die oberhalb gelegenen Serosaflächen gegen die Invasion der Entzündungserreger ab.

Der kräftige, 31jährige Mann hat sich vorher für vollkommen gesund gehalten, nichts hat auf die Gefahr, in welcher er seit dem, im übrigen nicht genauer bestimmbaren, Bestehen des Kothsteins schwebte, hingewiesen. Die Krankheit trat vollkommen acut mit sofort sehr schweren Erscheinungen ein.

Heftiger Leibschmerz bei gespannten Bauchdecken, Fieber und Erbrechen — das ist die charakteristische Trias in der allerersten Phase der Krankheit; mehr weniger rasch gesellt sich der Meteorismus hinzu, er hängt davon ab, ob die Entzündung der Serosa rasch um sich greift oder local bleibt. Eigenthümlich ist dieser peritonitische Meteorismus: der Leib ist gleichmässig ballonirt, die Muskeln sind, wie die übrigen Theile der Bauchdecken, durchwegs straff gespannt. Beachten Sie aber wohl, dass trotz der enormen Schmerzhaftigkeit bei Berührung von einer Con-

traction der Bauchmuskeln, einer „muskulären Abwehr“ (défense musculaire), wie sie sonst bei abdominalem Druckschmerz, besonders circumscriptem besteht, keine Rede war. Aehnlich verhielt sich das Zwerchfell: es ist nach oben getrieben, der Muskel also verlängert, gespannnt; aber von activer Contraction ist keine Rede: die Abdominalathmung ist aufgehoben; allmählich kam dann, an den Percussionsgrenzen erkennbar, ein immer stärkerer Tonusverlust des Muskels hinzu; dabei ist wohl zu bemerken, dass gleichwohl bei der Section die Peritonitis nicht bis zur Serosa des Zwerchfells vorgedrungen war.

Die enormen, bei jeder Bewegung, bei jedem leisesten Druck gesteigerten Leibschmerzen veranlassen den Kranken, unbeweglich auf dem Rücken zu liegen, die geringste Erschütterung des Leibes durch Sprechen und Husten zu vermeiden.

Dabei ist die Temperatur Anfangs ziemlich gleichmässig hoch, später lässt sie die Remission des Eiterfiebers erkennen; der Puls von Anfang an verhältnissmässig frequent, regelmässig, etwas gespannt.

Das Erbrechen fördert erst Mageninhalt, dann Galle, und zwar von eigenthümlich reiner, grasgrüner Biliverdinfarbe, gemischt mit gelblichem, chymusartigem Inhalt, im späteren Stadium der Krankheit dünne, fäculent riechende Massen zu Tage (Ileus paralyticus). Was den Stuhl betrifft, so deuten die zwei Entleerungen zu Beginn der Erkrankung auf vermehrte Peristaltik; diese ist aber von kurzer Dauer, sie schlägt vielmehr sofort in das Gegentheil um: bis zum Durchbruch des perityphlitischen Abscesses besteht völlige Obstipation.

Unter diesen Erscheinungen sind der spontane und Berührungsschmerz, die Temperatursteigerung, Pulsfrequenz und das allgemeine schwere Krankheitsgefühl als die örtlichen und Allgemeinerscheinungen einer schweren septischen Entzündung aufzufassen; das Erbrechen ist zum mindesten in den ersten Stadien der Peritonitis reflectorisch bedingt durch die massenhafte Reizung der zahlreichen Aeste der Peritonealnerven; auch die anfängliche Stuhlentleerung, die übrigens durchaus nicht die Regel bildet, wird durch reflectorisch ausgelöste Peristaltik zu erklären sein. Die daran anschliessende Obstipation aber ist ebenso wie der Meteorismus intestinalis auf einer Hypotonie und Lähmung der Darmmuskularis durch collaterales Oedem zu erklären.

Der Schmerz beim Uriniren und wohl auch der Harndrang wird auf die Entzündung des peritonealen Blasenüberzugs, in welchem sowohl bei geringer Dehnung als bei Contraction der Harnblase eine zum Bewusstsein kommende Reizung entsteht, zu erklären sein. Die Albuminurie ist die bekannte infectiös-toxische „febrile“, die Indicanurie entspricht der Kothstauung.

Im Laufe der nächsten Tage tritt nun zu diesem Complex von Erscheinungen eine neue hinzu: die durch Palpation und Percussion nachweisbare Exsudation. Sie ist die natürliche Folge der Entzündung des Peritoneums und hat den allgemeinen diagnostischen Werth für die Feststellung der Peritonitis überhaupt, ausserdem den speciellen: dass sie bestimmter als der Schmerz auf die Ursprungsstelle der Erkrankung hinweist. Nach der Lage der Sache kann nunmehr nur eine innere Einklemmung nach einem rechtsseitigen Leisten- oder Schenkelbruch, oder eine Appendicitis zu Grunde liegen. Da für die erstere nach Anamnese und

Status (normaler Befund der Bruchpforten) kein Anhalt zu gewinnen ist, so ist nunmehr die Diagnose auf Appendicitis, beziehungsweise Perforation des Wurmfortsatzes mit derjenigen Sicherheit zu stellen, mit der überhaupt die Verhältnisse im Bauchraum beurtheilt werden können.

Nach dem Auftreten dieses Symptoms hatte man sich einen durch festere oder lockere Verklebungen abgegrenzten perityphlitischen Abscess und eine weniger intensive, wiewohl auch ausgesprochene Peritonitis ausserhalb desselben vorzustellen; die letztere brauchte, trotz des allgemeinen schmerzhaften Meteorismus, keine diffuse im strengen Sinne zu sein: das Omentum schützt den oberen Bauchraum nicht selten vor Infection, wie das denn auch hier durch die Section erwiesen wurde. Möglich dass diese diffuse, den abgegrenzten eigentlichen Herd überschreitende Peritonitis im ersten Theil der Krankheit nicht durch Darminhalt und Bakterien entfacht war, sondern lediglich durch Bakteriotoxine, welche aus dem umgrenzten Ausgangsherd diffundirt sind; darauf deutet der prompte Rückgang der diffus-peritonitischen Erscheinungen nach dem Durchbruch des Abscesses; die diffuse Peritonitis wäre dann in diesem ersten Stadium als eine bakterienfreie „chemische" nach dem zur Zeit gebräuchlichen Sprachgebrauch zu bezeichnen; schliesslich war sie sicher eine bakterielle, wiewohl der postmortale Befund von Bakterien in den entlegenen Falten des Peritoneums hiefür nicht beweisend ist; wir wissen, dass sie in der Agone oder nach dem Tode vom perityphlitischen Herde aus auf weite Strecken gewandert sein können.

Nachdem die Phase des örtlichen und allgemeinen entzündlichen Krankheitsbildes mit seinen Secundärerscheinungen am Magen und Darm sechs Tage gedauert hat, sehen Sie innerhalb kurzer Zeit einen auffälligen Umschlag eintreten: Der nervöse, ängstliche, schwer leidende Kranke wird matt und klagt kaum mehr, sein congestionirtes Gesicht wird bleich und hängend, die Nase spitz und kühl, die Haut verliert durchweg ihren Turgor und ihre Wärme und bedeckt sich mit kühlem Schweiss, die Innentemperatur sinkt ebenfalls, der Puls wird klein und sehr frequent, bleibt aber ziemlich regelmässig, der Leib wird weicher und verliert ein gutes Theil seiner Empfindlichkeit. Das Erbrechen geht in einzelne mühelose Brechstösse über, der Singultus verschwindet: ein Bild, gemischt aus Collaps und einer gewissen, wiewohl nicht zur tieferen Bewusstseinstrübung gesteigerten Narkose, das Bild einer Intoxication, welche mit der vorher bestandenen fieberhaften Intoxication in ausgesprochenem Gegensatz steht. Ebenso wie jene sich im Beginn der Krankheit merkwürdig rasch, viel schneller als das z. B. bei einer Phlegmone der äusseren Decken der Fall ist, zu voller Höhe entwickelt hat, ebenso ist mit unheimlicher Schnelligkeit das Krankheitsbild in diesen neuen Zustand umgeschlagen: wir denken dabei an die sehr grosse Gesammtfläche der Peritonealfalten, deren zahlreiche Lymphstomata und deren enge Beziehungen zum Kreislauf, und wir erinnern uns daran, wie schnell Flüssigkeiten, gelöste und geformte Stoffe vom Peritoneum aufgesaugt zu werden pflegen.

Etwas weniger schnell wie dieser, aber immerhin auch im Lauf weniger Stunden tritt nun aber der neue Umschlag, die günstige Wendung im Anschluss an den Durchbruch des Eiters in den Darm auf. Hier haben wir es mit einer bekannten und geläufigen Erscheinung zu thun; vollzieht sie sich am Peritoneum, so wird sie dadurch freilich besonders markant;

ebenso wie bei einer Phlegmone die über den Eiterherd hinausgehende Entzündung mit der Entleerung des Eiters rasch schwindet, so gehen die Symptome der diffusen Peritonitis auf den Durchbruch hin prompt zurück. Es ist schon darauf hingewiesen, dass es auf Grund dieser Erscheinung am nächsten liegt, die diffus-peritonitischen Anzeichen der ersten Krankheitsperiode auf eine chemische, d. h. durch Toxine ohne Einwanderung von Bakterien erzeugte Entzündung der Serosa zurückzuführen; und es ist zu beachten, dass das klinische Bild dieser chemischen Peritonitis von dem der schwereren bakteriellen nicht zu unterscheiden ist. Mit dem Durchbruch des Abscesses hört dann die Einwanderung von Giften in die freie Bauchhöhle und deren Resorption seitens der weiten Peritonealfläche und ebenso das Erbrechen und die Darmlähmung auf. Die Nahrungsaufnahme wird möglich.

Die Durchbruchsstelle verklebt aber wieder, die natürliche Drainage des perityphlitischen Jaucheherds stockt, vielleicht ist neue Zufuhr entzündungerregenden Materials vom perforirten Wurmfortsatz aus hinzugekommen: es erfolgt ein neuer Nachschub der örtlichen Peritonitis, der deren abgrenzende Verklebungen überschreitet und zur Invasion von Bakterien in die freie Bauchhöhle führt. Diesmal setzt sofort das schwere toxische Collapsbild ein und führt unter stetig sinkender Herzkraft zum Exitus.

Ohne Zweifel wäre der Kranke im ersten Stadium der Krankheit durch Einschnitt des Abscesses gerettet worden; die Incision würde zunächst ebenso gewirkt haben, wie der spontane Durchbruch in den Darm, dem Rückfall aber durch dauernde Drainage vorgebeugt haben, und die radicale Heilung wäre durch (sofortige oder spätere) Abtragung des Wurmfortsatzes zu Stande gekommen.

Dass das Opium den Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst hat, kann nicht zweifelhaft sein. Es wird durch Ruhigstellung des Darms und auf dem Wege der leichten Narkose herbeigeführte Unterstützung des Stillhaltens des Patienten wesentlich zur Abgrenzung der schweren perityphlitischen Eiterung im ersten Stadium der Krankheit beigetragen haben. Wäre nicht unglücklicherweise die Durchbruchsstelle bald wieder verklebt, wäre dieselbe offen geblieben bis zum vollständigen Rückgang der Eiterung und bis zur Schrumpfung und Schliessung des perforirten Appendix, so hätte das Opium als der Retter des Kranken gegolten und auch sicherlich theilweise mit Recht. Von den übrigen therapeutischen Maassnahmen wird die äusserste Schonung des Darms durch Hungern den Hauptwerth gehabt haben. Die subcutanen Salzwasserinfusionen haben einen in die Augen springenden, aber naturgemäss nur vorübergehenden Nutzen gehabt.

Meine Herren! Ich habe diese Beobachtung so ausführlich besprochen, weil sie geeignet ist, einen grossen Theil der Vorgänge bei einer acuten Peritonitis in das Licht der heutigen Anschauungen und Gesichtspunkte zu rücken. Der Fall steht in der Mitte zwischen den sehr acuten und den ausgesprochen allmählich verlaufenden von perforativer Bauchfellentzündung. Nach der sehr brauchbaren *Mikulicz*'schen Classificirung steht er etwa zwischen dessen acuter diffuser eitriger und progredienter eitriger Peritonitis. Die Infection des Peritoneums ist Anfangs wohl allmählich und nicht durch grobe Perforation erfolgt, denn es ist anzunehmen, dass die Verklebungen, welche zu der an sich so günstigen Abschliessung der

schwerst inficirten Gegend geführt haben, sich von Anfang an, wohl vor Eintritt des eigentlichen Krankseins und also dem Kranken selbst ganz unmerklich, präformirt hatten.

Die Schnelligkeit, mit der sich die Invasion des Peritoneums durch chemisch lädirende, bakteriell inficirende und allgemein toxisch wirkende Massen vollzieht, beherrscht in hervorragendem Maasse den Verlauf der Perforationsperitonitis. Die Virulenz der Bakterien wird allerdings in den einzelnen Fällen sehr verschieden gefunden und ist ohne Zweifel oft von grossem Einfluss auf die In- und Extensität der Entzündung, auf die Menge der zur Resorption kommenden Toxine und damit auf den Krankheitsverlauf; allein in vielen Fällen ist sie doch wohl ein mehr secundärer Factor, denn wir wissen, dass die Virulenz der Bakterien in hohem Grade von den Bedingungen abhängt, unter denen sie sich entwickeln.

Wenn wir im Anschluss an diesen, etwa eine Mittelstellung einnehmenden Krankheitsfall einige andere ins Auge fassen, welche sowohl nach der ungünstigen, als nach der günstigen Seite mehr an den Enden der Reihe stehen, so wird Ihnen die Bedeutung dieses Moments der Schnelligkeit, mit der das Peritoneum bei infectiösen Processen seiner Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird, noch klarer werden.

Ich führe Ihnen zunächst eine höchst charakteristische Beobachtung von *Mikulicz** vor:

2. Ein Mann von etwa 25—30 Jahren wird in bedeutendem Collaps in die Klinik gebracht; er spricht ein schwer verständliches Idiom, und es ist von ihm nur zu erfahren, dass er seit 7 Jahren magenleidend, aber erst vor einigen Stunden plötzlich schwer krank geworden sei.

Sein Gesicht ist eingefallen, die Extremitäten kühl, der Puls 120, mässig voll. Er erbricht zu wiederholten Malen eine stark nach Wein riechende Flüssigkeit. Der Unterleib ist gleichmässig aufgetrieben und gespannt, bei Berührung schmerzhaft; deutliche Zeichen von Tympanitis. Eine Probepunction mittels feiner Canüle lässt aus der Bauchhöhle ein stark nach Alkohol riechendes brennbares Gas entweichen; nach der Punction tritt in der Umgebung der Stichöffnung subcutanes Emphysem auf.

Nach allem war die Diagnose Perforationsperitonitis kaum zweifelhaft, dagegen der Ausgangspunkt unklar.

Der Kranke wurde am gleichen Abend laparotomirt. Schnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse; nach Eröffnung des Peritoneum entweicht Gas und eine grosse Menge einer kaffeebraunen, nach Wein riechenden, mit unverdauten Reiskörnern vermischten Flüssigkeit. Die ganze Bauchhöhle war von dieser Flüssigkeit erfüllt; der Darm bis auf vereinzelte oberflächliche Ecchymosen von normalem Aussehen. Flüssigkeit quoll aus der Magengegend nach, und nach Erweiterung des Schnittes fand sich an der kleinen Curvatur des kolossal ausgedehnten Magens nahe der Cardia eine 6—8 Cm. lange schlitzförmige Oeffnung.

Entleerung des Magens, Schluss der Oeffnung, Thymolausspülung der Bauchhöhle, Abspülung der Därme.

Nach der Operation Collaps, Tod nach 3 Stunden trotz Anwendung von Reizmitteln.

Bei der Section findet sich ein stark ausgedehnter, schwappender Magen, ferner die erwähnte vernähte schlitzförmige Oeffnung mit normalen Schleimhauträndern; kein Geschwür; in der Nähe des hinteren oberen Wundwinkels eine kreuzergrosse strichförmige Narbe, ohne Zusammenhang mit der Wunde.

Das Peritoneum überall glatt.

---

* *Volkmann's* Vortr. 1885, Nr. 262.

Hier entwickelt sich innerhalb weniger Stunden das in der ersten Beobachtung gekennzeichnete schwere Collapsbild mit den unzweifelhaften örtlichen Erscheinungen der diffusen Peritonitis. Die im übrigen durchaus indicirte Operation mag den Ausgang um ein weniges beschleunigt haben, aber auch ohne dieselbe war dem Leben binnen wenigen Stunden ein Ende gesetzt. Es fand sich eine Ruptur eines dilatirten Magens in der Nähe einer alten, sicherlich von einem früheren Ulcus herrührenden Narbe. Nichts von einer allmählich auf die Serosa fortschreitenden Entzündung, vielmehr ohne Zweifel eine plötzliche, ein vorher vollkommen normales Peritoneum treffende ausgiebige Ruptur, vielleicht in Beziehung zu einer Ulcusnarbe, mit sofortiger massenhafter Ueberschwemmung der Peritonealhöhle mit Mageninhalt.

Die Folge dieses Ereignisses war eine unter stürmischen Begleiterscheinungen eintretende schmerzhafte Auftreibung des Leibes, welche klinisch als Peritonitis imponirte und bei längerer Dauer des Lebens ohne Zweifel als deren Vorläufer aufzufassen gewesen wäre, und ein sofort sehr schwerer Allgemeinzustand, wie ihn die ältere Schule als „nervösen", „reflectorischen" Shok aufgefasst hat, den dagegen die neuere als eine „septische" Intoxication anzusehen geneigt ist und dem wohl beides und noch etwas Drittes zu Grunde liegt: die Verblutung in die Gefässe des Splanchnicusgebietes hinein als Folge congestiver Hyperämie in diesem Gefässgebiet.

Die Bezeichnung „Perforationsperitonitis" passt für einen derartigen Fall selbstverständlich nicht, denn der Kranke starb vor dem Eintritte der Entzündung, keinenfalls also an derselben; die neueste Bezeichnung „peritoneale Sepsis" ist wiederum nach dem soeben Ausgeführten nach unserer Meinung einseitig. Jedenfalls aber handelt es sich um den denkbar extremsten Fall von unvorbereiteter Perforation eines Bauchorgans in die freie Peritonealhöhle hinein, mit massenhafter Ausbreitung schädlicher Massen auf der enormen resorbirenden Fläche des Peritoneums, Massen von wohl rein chemischer Wirkung örtlich wie im Kreislauf, denn die Mikroorganismen hatten kaum Zeit zu nennenswerther Entwicklung.

Es möchte verwunderlich erscheinen, dass in einem solchen Falle die Reinigung der Bauchhöhle und Verschliessung des todbringenden Quells keinen Umschlag zur Besserung gebracht hat. Allein die Operation fügt ohne Zweifel zum ersten Shok einen zweiten, sie erzeugt eine neue Bauchcongestion mit weiterer innerer Verblutung, und auch heutzutage, wo man wesentlich von diesen Gesichtspunkten aus die Laparotomien chemisch und physikalisch so schonend als möglich gestaltet, zeigt es sich in ähnlichen Fällen stets von Neuem, dass es sehr oft nicht gelingt, eine günstige Wendung herbeizuführen.

Als Gegenstück zu diesem Falle setze ich kurze Notizen über eine Beobachtung acutest verlaufender Wurmfortsatzperforation aus früherer, weniger operationsfreudiger Zeit hierher:

3. 13jähr. Junge, bisher gesund, erkrankte am späten Abend nach einem kalten Bade mit heftigstem Leibschmerz rechts vorn unten und an Erbrechen stürmischster Art; in der Nacht schwillt der Leib an; kein Stuhl. Der Nachts geholte Arzt verordnet Opium und Eis.

Am nächsten Mittag Eintritt in die Klinik: Patient sieht bleich aus, ist klar; Temperatur 38·3, Puls 120, sehr klein, regelmässig; rasende Leibschmerzen,

besonders rechts unten. Der Leib ist trommelartig gleichmässig aufgetrieben, enorm empfindlich, am stärksten in der Ileocöcalgegend; nirgends Tumor oder Dämpfung, Bruchpforten frei, kein Stuhl. Der Urin wird spärlich unter Schmerzen gelassen, ist sehr dunkel, enthält viel Indican.

Diagnose: Wurmfortsatzperforation. Ord.: Opium, Eis örtlich, Eispillen, Kampfer.

Im Laufe des Nachmittags erbricht der Patient häufig kleine grasgrüne Mengen, er collabirt immer mehr, sieht verfallen aus, die Innentemperatur sinkt zur Norm, Puls 140. Athmung mühsam, Zwerchfell steht hoch, der Leib ist noch voller geworden, jetzt enorm aufgetrieben.

In der Nacht wurde der Patient unbesinnlich (Opium war abgesetzt), gegen Morgen wurde er wieder klarer; einzelne Brechstösse, keine Klagen mehr; der Leib wurde weicher, das Gesicht verfiel noch mehr, Puls wurde unfühlbar. Ab und zu hallucinatorische Delirien. Exitus am Mittag des dritten Krankheitstages.

Section: Gangrän und Perforation des Appendix, Kothstein. Frische diffuse Peritonitis mit spärlichem trüb-serösem Exsudat und feinsten fibrinösen Auflagerungen. Keine Spur von Verwachsungen am Coecum.

Hier liegt die Sache ähnlich wie in der vorhergehenden Beobachtung von *Mikulicz*; die Perforation erfolgte in die freie Bauchhöhle, erzeugte sofort heftigsten Schmerz und stürmisches Erbrechen und durch die rasche Vertheilung putrider Massen auf der Serosa frühe Erscheinungen peritonealen Collapses, der binnen 40 Stunden zum Tode führte. Die Peritonitis fand sich hier bei der Section bereits vor, aber noch im ersten Beginn.

Gehen wir von diesen Fällen aus in der Reihe weiter, so stossen wir zunächst auf Fälle, in denen es zu einer ausgebildeten Peritonitis kommt, aber von einer Abgrenzung in der nächsten Umgebung der Ausgangsstelle keine Rede ist. Ein classisches Beispiel dieser Form der acuten diffusen Peritonitis ist die folgende Beobachtung:

4. 21jähr. Verkäuferin, früher gesund, Primipara, erkrankt am zweiten Tage nach einer ziemlich schweren, aber ohne Kunsthilfe erfolgten Entbindung (kleiner Dammriss, starke Blutung ex utero) mit Schüttelfrost, Erbrechen, mässig heftigen diffusen Leibschmerzen.

Am Abend dieses Tages ist die Patientin schwerkrank, klar, erregt, Temperatur 40·8, Puls 120; mehrfaches grünes schmerzhaftes Erbrechen, Singultus, Athmung frequent und etwas angestrengt, Zwerchfell steht hoch, der Leib sehr stark ballonartig aufgetrieben, sehr empfindlich; die vorsichtige Percussion ergibt durchwegs tympanitischen Schall, kleine Leberdämpfung; man hört einige plätschernde Darmgeräusche; während der Untersuchung Durchfall, unter tenesmusartigen Schmerzen entleert. Bruchpforten frei, an den Genitalien nichts besonderes, Lochien desgleichen. Im Urin ist viel Indican und etwas Eiweiss.

In der Nacht ein Collaps mit kühlem Schweiss, Temperatur 36·1, sehr kleinem Puls von 140. Seit diesem Collaps erholt sich die Kranke nicht wieder: Sie ist Anfangs noch sehr erregt, delirirt still vor sich hin, wird allmählich stiller, meist ganz klar; sie sieht bleich und verfallen aus, Innentemperatur steigt allmählich auf 38·8, aber die Extremitäten sind kühl; der Leib wird etwas weicher, weniger empfindlich. Tiefe Percussion weist circa 36 Stunden nach der Erkrankung beiderseits in den unteren Seitentheilen kleine Dämpfungsbezirke nach. Uterus mässig contrahirt, sehr empfindlich.

Die Dyspnoe hat zugenommen, Patientin wird in der zweiten Nacht zeitweise wieder unruhig, wirft sich herum, delirirt auch zuweilen; sie erbricht mühelos in leichten Stössen grünlich-gelbe Massen, besonders auf Zufuhr von Getränk; zwei spärliche, dünne und bröckelige Entleerungen ins Bett. Schliesslich liegt die Kranke schmerzlos, still da, klare Aeusserungen wechseln mit hallucinatorischen Erscheinungen: extreme Blässe, Facies hippocratica, Dyspnoe ist gering, der Leib

ziemlich weich, der Puls kaum fühlbar. Der Exitus erfolgt an Herzschwäche in der darauffolgenden Nacht nach nicht ganz dreitägiger Krankheit.

Section ergab eine diffuse infraomentale Peritonitis mit mässig reichlichem dünnem Eiter, leichten Verklebungen einzelner Darmschlingen. Im Corpus und Collum uteri zahlreiche Eiterpunkte, welche stellenweise an den Peritonealüberzug heranreichen. Keine pyämischen Herde in anderen Organen. Bakterielle Untersuchung ist nicht gemacht.

In diesem Falle erzeugen Eiterherde in der Wand des puerperal inficirten Uterus, indem sie an das Peritoneum heranrücken, ohne grobe Perforation eine höchst acute Peritonitis mit eigenthümlichen Vergiftungserscheinungen, welche wir zum Theile bereits aus den beiden ersten Beobachtungen kennen. Hier handelt es sich um das typische Bild einer peritonealen Sepsis. Die peritonitischen Erscheinungen sind klar, sie ermöglichen eine sehr frühe Diagnose; über ihren Ausgangspunkt ist angesichts der Gesammtlage kein Zweifel: er liegt entweder im Uterus oder den Adnexen. Eigenthümlich ist im Krankheitsbild der frühe Collaps, an dem wohl die soeben überstandene Geburt ihren Antheil hat. Auffällig werden Ihnen die Durchfälle erscheinen; sie sind eine den Puerperalperitonitiden zukommende Eigenthümlichkeit, auf die schon verschiedene Autoren, in letzter Zeit besonders *Nothnagel,* hingewiesen haben.

Von einer chirurgischen Behandlung derartiger Zustände war in der Zeit, in welche diese Beobachtung fällt, noch wenig die Rede; sie würde auch im vorliegenden Falle wohl kaum etwas erreicht haben. Die interne Behandlung war vollkommen machtlos.

Diesen Bauchfellentzündungen, welche, von der Invasionsquelle ausgehend, rasch einen grossen Theil der Bauchfellfläche in Mitleidenschaft ziehen, stehen andere Formen gegenüber, an denen eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zur Begrenzung auffällt. Ich will Ihnen zunächst hier einen classischen Fall, von *Mikulicz** mitgetheilt, vorführen:

5. 15jähr. Schüler erkrankt ohne Vorboten an heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; in den nächsten Tagen schwillt der Leib an, unter mässigem Fieber, bei täglichen Darmentleerungen.

Am fünften Tag: Puls 100, ziemlich kräftig, Temperatur etwas erhöht. Abdomen gleichmässig aufgetrieben und überall druckempfindlich, besonders in der Ileocöcalgegend; hier besteht vermehrte Resistenz und eine 2—4 Finger breite, längs des Darmbeinkammes bis in die Lendengegend hinaufreichende, unscharf begrenzte Dämpfung.

Incision in dieser Gegend fördert 200 Ccm. dünnflüssigen Eiters aus einer von locker verklebten Darmschlingen und Netz begrenzten Höhle. Ausfüllung mit Jodoformgaze; Opium und feuchte Wärme.

Darauf keine nennenswerthe Besserung, Dämpfung nimmt zu; galliges Erbrechen, keine Flatus. Deshalb wird schon am folgenden, dem siebenten Krankheitstage, der erste Schnitt nach unten und medianwärts verlängert: es stürzt jauchiger Eiter aus einem Raume, welcher durch eitrig-fibrinöse Verklebungen des Blinddarms, mehrerer Dünndarmschlingen und des Netzes umgrenzt wird; der 8 Cm. lange Wurmfortsatz trägt in der Mitte eine Perforationsöffnung, daneben liegt ein Kothstein. Resection des Appendix, Darmnaht, vorsichtige Ausspülung (Borlösung) und Ausfüllung mit Jodoformgaze.

---

* *Mikulicz,* Ueber die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verh. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1889.

Langsame Abnahme des Meteorismus, der Empfindlichkeit, Flatus, später auch Stuhl, aber noch hie und da Erbrechen. Temperatur wie vorher um 38, Puls etwas niedriger, 104—116.

Diese Besserung schreitet durch sechs Tage, bis zum zwölften Krankheitstage fort: dann tritt unter leichtem Anstieg von Temperatur und Puls ein neuer Dämpfungsbezirk mit Resistenz und Druckschmerz über dem linken *Poupart'*schen Bande auf.

Am fünfzehnten Krankheitstag wird hier incidirt: $^1/_2$ Liter stinkender Eiter kommt aus einer Höhle zwischen verklebten Darmschlingen, welche bis ins grosse Becken reicht. Ausspülung und Drainage, Besserung.

Am neunzehnten und später am dreiunddreissigsten Krankheitstag treten unter leichten Fiebererscheinungen noch zwei neue Exsudate auf: das erste vorn in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, das zweite rechts im kleinen Becken, errreichbar von der Wunde der zweiten Incision. Beide wurden incidirt und entleerten Eiter. Drainage.

Späterhin noch ein kleines, spontan heilendes pleuritisches Exsudat rechts, nach drei Monaten steht Patient auf; es besteht noch eine feine Darmfistel, vom Stumpf des Wurmfortsatzes ausgehend; sie schliesst sich bald. Einige Kolikanfälle, dann dauerndes Wohlsein und Reconvalescenz.

Dies ist die Beobachtung, welche, wenn ich nicht irre, *Mikulicz* zur Aufstellung seiner sogenannten progredient-eitrigen Form der Perforationsperitonitis Veranlassung gegeben hat. Man wird annehmen dürfen, dass hier vor dem Eintritt der manifesten Erkrankung Toxine oder vereinzelte Bakterien die Wand des bereits veränderten Appendix durchwandert und ringsum eine leichte plastische Peritonitis erzeugt haben. Der Durchbruch des Wurmfortsatzes, mit dem die manifeste Erkrankung einsetzt, traf auf eine durch Verklebungen präformirte Umgebung; die Verklebungen hielten aber nicht dicht gegen chemische Gifte, vielleicht auch nicht vollständig gegen Mikroben; das beweisen die sofortigen Erscheinungen allgemeiner Peritonitis; wir haben hier das typische Bild der abgeschwächten (sei es chemischen, sei es bakteriellen) Allgemeinperitonitis in der Umgebung eines durch Verklebungen ungenügend begrenzten Herdes intensiver Entzündung. Man kann sich vorstellen, dass die Ursachen dieser diffusen abgeschwächten Entzündung in Toxinen gegeben sind, welche fortgesetzt die den eigentlichen Herd einschliessenden Pseudomembranen durchwandern, und dass später dann und wann auch Bakterien diesen Wall durchbrechen und die verschiedenen neu auftauchenden Eiterungen, theilweise an entlegenen Theilen der vielbuchtigen Bauchhöhle, erzeugen. Möglich auch, dass schon von Anfang Bakterien betheiligt waren und allmählich an einzelnen Stellen besonders günstige Bedingungen ihres Wachsthums gefunden haben. Jedenfalls handelte es sich um eine nur mässige örtliche und allgemeine Giftwirkung, das geht daraus hervor, dass mit geringen Unterbrechungen Stuhl und Flatus entleert wurden, dass weder das Fieber hoch war, noch jemals die geringsten Anklänge an das Bild der peritonealen Sepsis zur Beobachtung kamen.

Wir werden später die Eigenthümlichkeit der plastischen Entzündung, dass sie sich selbst Widerstände schafft, welche aber unter Umständen doch wiederum durch das Krankheitsgift durchbrochen werden, in einer noch deutlicheren, viel langsamer ablaufenden Weise bei der tuberculösen Peritonitis wiederfinden. Hier vollzieht sich Entsprechendes in schnellem Tempo. Anatomisch interessant ist dabei besonders wieder die wichtige Rolle, welche das Netz bei der Abgrenzung der Entzündungen im Bauche spielt.

Diagnostisch lehrreich ist es, zu sehen, welchen Werth ein fortgesetztes gewissenhaftes Durchpalpiren (auch per rectum!) und Durchpercutiren des ganzen Bauches für die prompte Erkennung von Eiterherden hat. Therapeutisch interessant ist die herdweise Behandlung der Erkrankung; — das radicalere Verfahren der Lösung der Verklebungen von Anfang an mit Toilette der ganzen Bauchhöhle würde in diesem Falle wohl kaum denselben glänzenden Heilerfolg herbeigeführt haben.

Dieser Fall erwies sich in der That als ausgesprochen „progredient". Die Progression kann sich aber auch nach scheinbar guter Consolidation einer örtlichen Perityphlitis mit solcher Schnelligkeit vollziehen, dass der Eindruck des plötzlichen Durchbruches des Eiterherdes erweckt wird.

Charakteristisch für diesen Verlauf ist eine Beobachtung von *Sonnenburg**:

6. 16jähr. Kaufmannslehrling, früher gesund, erkrankt heftig mit Schmerzen und Erbrechen. Am dritten Tage ist er mässig schwerkrank. Temperatur 38·7, congestionirt mit beschleunigter Athmung, vollem Puls von 100. Am vierten Tag beginnt eine handtellergrosse Resistenz und Dämpfung zwei Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogens, mässig druckempfindlich; der übrige Leib weich, sehr wenig empfindlich, per rectum nichts; Urin nur per Katheter. — Temperatur war auf 38·2 gefallen, ging nach vorsichtiger Entleerung des Mastdarmes mit Glycerinzäpfchen allmählich auf 37·4; gleichzeitig schwand die Schmerzhaftigkeit des Leibes ganz, bei unveränderter Resistenz und Dämpfung rechts; Puls normal, Appetit besser, das subjective Befinden vorzüglich. — Da entwickelte sich am Abend des 6. Krankheitstages und in der folgenden Nacht rasch das Bild der schweren acutesten diffusen Peritonitis mit rasch ansteigender Temperatur, Puls 140, grosser Unruhe; am nächsten Morgen verfiel bereits das Aussehen, der ganze Leib war empfindlich, die Dämpfung verbreitert; am Nachmittag sanken die Temperatur und Puls, der Leib wurde weicher, in der Nacht verschlimmerte sich alles und in der Frühe des achten Krankheitstages erfolgte der Tod.

Sonnenburg nimmt bei diesem Kranken, dessen Section verweigert wurde, den Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses in die freie Bauchhöhle an, und er dürfte hierin wohl Recht haben.

Operirt wurde der Patient im ersten Stadium seiner Krankheit deshalb nicht, weil weitaus in der Mehrzahl der Fälle einer Perforationsperitonitis, welche von Anfang an eine ausgesprochene Localisation zeigt und den übrigen Leib nicht betheiligt, und deren Allgemeinerscheinungen stetig zurückgehen — eine weitere Begrenzung und Uebergang in ein relativ reizloses chronisches Stadium oder sogar Heilung erwartet werden kann. Dass man indess hierauf nicht mit Sicherheit rechnen darf, zeigt diese Beobachtung; sie lässt erkennen, wie schwer der Verlauf einer solchen Erkrankung vorauszusehen ist. Diese und ähnliche Fälle sind geeignet, auf den, der sie erlebt, einen erheblichen Einfluss bezüglich seines Standpunktes in der Frage der operativen Therapie auszuüben.

Sie sind indess glücklicherweise nicht häufig.

Gestatten Sie, Ihnen zum Vergleich das kurze Krankheitsbild eines Durchschnittsfalles von umschriebener und umschrieben bleibender Perityphlitis vorzuführen. Dasselbe schliesst die Reihe der von einem entzündeten Nachbarorgan ausgehenden Peritonitiden, welche wir damit von den schwersten Fällen ausgehend bis zu den leichtesten verfolgt haben.

---

* Deutsche Klinik, Bd. VIII, pag. 132.

7. H. G., 22jähr. kräftiger junger Mann, Student, hat in den letzten 5 Jahren dreimal an „Blinddarmentzündung" von kurzer Dauer, das letztemal angeblich mit Schüttelfrost und hohem Fieber gelitten. Erkrankt am Abend einer angestrengten Radtour von neuem mit Schüttelfrost, danach Fieber, mehrmaligem Erbrechen, heftigem Schmerz in der rechten Bauchseite; am anderen Morgen Temperatur 39·6. Puls 120, Allgemeinbefinden mittelschwer, heftige Schmerzen hat noch einmal gallig erbrochen, kein Stuhl.

Zunge stark belegt; zwischen Nabel und Spina eine kleinapfelgrosse, enorm empfindliche Resistenz, Umgebung ebenfalls druckempfindlich, auch die hintere Lendengegend. Bruchpforten frei, keine Blasenerscheinungen. Der übrige Leib weich und unempfindlich. — Eis, kleine Opiumdosen, Hungern.

Am zweiten und dritten Krankheitstag blieb, unter Aufhören des Erbrechens, die Temperatur zwischen 38 und 39, der Tumor vergrösserte sich zu Handtellergrösse, war plattenförmig, derb, höchst empfindlich, unverschieblich, gab gedämpften Schall, keine Fluctuation. — Kein Stuhl, viel Durst. — Uebriger Leib völlig frei. Ziemlich starkes Krankheitsgefühl, heftige Schmerzen. — Mässige Opiumdosen.

Am vierten Tag Früh 37·9, Abend 38·4, keine weitere Vergrösserung. — Abends ein fester, dunkelbrauner Stuhl, in der Nacht noch einer, breiig, kam nicht zu Gesicht. — Schmerzen gering, allgemeines Wohlbefinden. Temperatur sinkt zur Norm.

Von da ab ging bei dauernder Fieberlosigkeit, täglicher Stuhlentleerung ohne erkennbaren Eiter oder Blut der Tumor stetig zurück — Hunger trat ein, innerhalb von 8 Tagen war bis auf eine undeutliche Resistenz in der Tiefe am *Mac Burney*'schen Punkt alles verschwunden. Diese war in der Folge noch einige Zeit nachweisbar; dann ging sie auch zurück.

Meine Absicht, nach Ablauf des Anfalles einen operativen Eingriff vorzuschlagen, habe ich infolge dieses vollkommenen Rückganges aller Krankheitserscheinungen selbst wieder aufgegeben.

Patient ist von da ab, seit nunmehr 6 Jahren, gesund geblieben.

Diese Beobachtung gehört in die ausserordentlich zahlreiche Kategorie mässig schwerer, durchaus begrenzter Fälle von Perityphlitis. Perforation ist hier unwahrscheinlich. Vermuthlich handelte es sich um chronische, schubweise exacerbirende Appendicitis ohne Kothstein, vielleicht eine leichte Strictur. Im letzten Anfall (ob auch schon in den früheren, ist fraglich) trat eine eiterige Periappendicitis um den durch längst ausgebildete Verwachsungen gut isolirten Fortsatz auf, nach Lage des Tumors wohl an der Medialseite des Coecum. Auch der ziemlich heftige Ansturm des Eiters in den folgenden Tagen vermochte die Barrière nicht zu durchbrechen, er verstärkte sie nur. Zu Fluctuation kam es nicht. Der Umschlag im Befinden wird wohl durch einen Einbruch in das Colon verursacht sein, der den Abscess dann rasch ausdrainirte und in der Folge wieder zuheilte. Danach wurde die entzündliche Neubildung resorbirt, der Wurmfortsatz wird — da späterhin nichts mehr zu fühlen war, keine Empfindlichkeit bestand und sechs Jahre ohne Recidiv verliefen — wahrscheinlich obliterirt sein.

Der günstige Verlauf liess sich vermuthen, wiewohl nicht mit Sicherheit voraussagen, weil der Krankheit zwei leichtere Attaquen vorausgegangen waren, der Anfall mit mässig stürmischen Erscheinungen ohne Betheiligung des übrigen Bauches und ohne jede Beimischung peritonealen Collapses einsetzte, und sofort ein sehr derber, nur langsam wachsender Tumor auftrat. Noch grösser wurde die Wahrscheinlichkeit günstigen Verlaufs, als am vierten Tag der Tumor nicht mehr zunahm und das Fieber abfiel; Sicherheit bestand an diesem Tage hinsichtlich der Prognose noch

nicht, und auch nach Eintritt von Fieberlosigkeit und Wohlbefinden konnte man bezüglich eines Rückfalles, möglicherweise von schlimmerem Charakter, nicht ganz ohne Sorge sein. Unwahrscheinlich war derselbe indess nach allgemeiner klinischer Erfahrung in hohem Grade.

Meine Herren! Die Versuchung ist für mich nicht gering, Ihnen durch Vorführung noch weiterer Krankheitsbilder ein möglichst vollständiges Bild der zahlreichen Varietäten der peritonitischen Zustände zu geben. Ich muss darauf verzichten, denn das würde zu weit führen; um auch nur einigermaassen erschöpfend zu sein, hätte ich Ihnen eine so grosse Zahl von Einzelbildern zu bringen, dass das Ergebniss für Sie nicht Klärung, sondern Verwirrung bedeuten würde.

Es kann nun ebensowenig meine Aufgabe sein, in der Form eines Handbuches eine nach allen Richtungen gleichmässig durchgearbeitete Darstellung zu geben. Vielmehr soll im Folgenden, zum Theil in Anlehnung an die gegebenen Krankengeschichten, dasjenige besprochen werden, was als das Wesentliche der Aetiologie und des klinischen Bildes und was als hauptsächlich bestimmend für die heute geltenden therapeutischen Grundsätze anzusehen ist.

Wir haben in den Krankengeschichten Entzündungen des Wurmfortsatzes, Magen- und Dünndarmgeschwüre und septische Infectionen des Uterus als Ursachen der Peritonitis kennen gelernt; theils handelte es sich um Perforationen, theils um Fortleitung durch die Lymphgefässe. Von häufigeren Quellen der Peritonitis sind noch zu nennen: die Gallenwege, deren steriler Inhalt gar keine oder nur leichte chronische entzündliche Reizung macht, die aber, wenn ihr Inhalt inficirt ist, je nach der Virulenz des Infectionsträgers (meist Bact. coli) die schwerste acute Peritonitis verursachen können; das Duodenalgeschwür, Geschwüre des Dickdarmes, traumatische Zerreissungen des Magens und Darms; ferner die wichtigen Strangulationen des Darms, besonders die Brüche mit ihrem Gefolge von Durchlässigkeit, Infection und Nekrose der gelähmten und geblähten Darmschlinge; Ulcerationen und pericystitische Abscesse der Harnblase, eiterige Perinephritis, Tubeneiterungen, Abscesse der Milz, der Leber, des Pankreas, auch der Lymphdrüsen des Bauchraumes; Milz und Drüsen kommen besonders nach Typhus, die erstere bei schwerer Malaria, in Betracht. Beim Neugeborenen kommen als Ausgangspunkt septische Infectionen der Nabelvene vom Nabel her, bei jüngeren Kindern verschwärende Mastdarmprolapse vor. — Endlich übertragen sich durch das Zwerchfell hindurch Entzündungen der Pleura und des Perikards; hier spielt im Kindesalter der Pneumococcus eine besonders häufige Rolle.*

Peritonitis von den Gefässen her ist die schon erwähnte, von der Nabelvene des Neugeborenen ausgehende; in ähnlicher Weise können auch sonst septische Thrombosen von Aesten der Cava und der Pfortader, meist im directen Anschluss an benachbarte Eiterungen entstanden, die Erkrankung des Bauchfelles vermitteln, seltener septische Embolien von Mesenterialarterien bei allgemeiner Sepsis. — Eine besondere Rolle aber spielen die Infectionen des Bauchfelles vom Blute her ohne örtliche Gefässerkrankung, durch kreisende Gifte. Sie sind sicherlich höchst selten. Was man früher

---

* Vgl. *O. Vierordt,* Die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV.

dafür hielt, ist gewiss meist durch irgend einen dem Peritoneum benachbarten Herd, der selbst bei sorgsamer Section verborgen bleiben kann, entstanden; so erklärt sich die „typhöse Peritonitis“ durch feinste Darmperforation oder Durchwanderung der Darmserosa ohne Perforation, oder durch eine abscedirte Lymphdrüse etc., die Malariaperitonitis durch einen Milzherd, die septische durch irgend einen kleinen Gefässthrombus u. a. m. — Nur beim Gelenkrheumatismus scheint es sicher, dass das Gift vom Blut aus, ebenso wie in die Gelenke, so auch in alle serösen Höhlen und auch in den Bauchfellsack einzuwandern vermag.

Chronische Leiden der Bauchorgane, wie Tuberculose, Aktinomykose, Gonorrhoe, werden uns später beschäftigen.

Eine Umschau über die Schaar dieser das Peritoneum bedrohenden Feinde lässt erkennen, wie ausserordentlich verschieden die Natur der eigentlichen Entzündungserreger ist: Der chemisch hochgradig lädirende und toxisch wirkende Mageninhalt, der Darminhalt mit seinen chemisch wirkenden Substanzen und seinem putriden Bakteriengemisch, aus welchem, wenn die Zeit dazu hinreicht, pathogene Mikroorganismen erst in der Entzündungsflüssigkeit aufgezüchtet werden; der Wurmfortsatz, von dem theils dasselbe zu sagen, der aber auch in seiner Wand oder seinem Lumen mehr weniger reingezüchtete Eitererreger liefert; die vielerlei sonstigen Eiterungen, bei denen der Angriff zuweilen durch eine Heranzüchtung der Bakterien zu höchstgradiger Virulenz sorgsam vorbereitet erscheint. Unter den Eitererregern: Bact. coli mit seiner sehr wechselnden Giftigkeit, Strepto- und Staphylokokken, seltener Pneumokokken, sehr selten Gonokokken und Typhusbacillen; ferner aber Fäulnissbakterien aller Art, theilweise anaerobe.

So verschiedenartig die Stoffe sind, welche das Peritoneum in Entzündung versetzen, und so unzählig die Wege, auf denen sie zu demselben gelangen können, so treten doch überall zwei Umstände als hauptsächlich bestimmend für die Schwere der gesetzten Entzündung hervor: Die Wirksamkeit des Entzündungserregers und die Schnelligkeit, mit der er das Peritoneum erreicht. Was die letztere angeht, so ist sie, wenn wir von äusseren Traumen absehen, nirgends grösser, als wo die Perforation eines der zahlreichen abdominalen Hohlorgane auf ein vollkommen unvorbereitetes, d. h. auf ein normales Bauchfell trifft. Extreme Beispiele dieser Art sind traumatische Zerreissungen des Magens und Darmes, ein rasch in die Tiefe greifendes und die Serosa durchbrechendes Geschwür des Magens, Duodenums oder Dünndarmes, ein unter dem Druck eines Kothsteines entzündeter und nekrotisirender und durch rasche Thrombose seiner Gefässe total gangränescirender Wurmfortsatz oder ein unter dem Druck des arrodirenden Eiters platzendes Empyem des Appendix oder der Gallenblase. Hier werden meist beträchtliche Mengen des Inhalts dieser Organe mit einem Schub in die freie Bauchhöhle entleert; sie entfalten örtliche und allgemeine Giftwirkung und verursachen u. a. sehr ähnliche Krankheitsbilder, so ähnliche, dass die Differentialdiagnose dieser Vorkommnisse die grössten Schwierigkeiten machen kann. Und doch handelt es sich um sehr verschiedenerlei Dinge, die da in das Peritoneum hineinkommen: bei der Magenperforation die chemischen Bestandtheile des Mageninhaltes und ein Gemisch von Bakterien, unter denen specifisch pathogene von vornherein gewiss nicht die Oberhand haben, und die, da es sich vorher fast

immer um ein Ulcus ventriculi handelt, meist unter dem starken Einfluss der Salzsäure an Vitalität und Virulenz erheblich eingebüsst haben; auch bei einem unter den soeben angeführten Umständen durchbrechenden Wurmfortsatz handelt es sich häufig um eine „putride" Infection, bei der saprophytische Bakterien zunächst eine erhebliche Rolle neben pathogenen spielen, und um chemisch und mechanisch reizende Körper. In anderen Fällen freilich hat sich vorher das Bacterium coli oder der Streptococcus innerhalb des Lumens des Wurmfortsatzes oder in dessen Wand zu hoher Virulenz herangezüchtet, und es erfolgt dann eine mehr oder weniger reine Coli- oder Streptokokkenperitonitis. Platzt dagegen eine eiterig entzündete Gallenblase, so strömt mit dem Eiter eine Reincultur von mehr weniger virulenten Colibacillen in den Bauchfellsack, und das Ergebniss ist auch hier Peritonitis.

Wir wissen seit den bekannten experimentellen Untersuchungen von *Wegner*, *Grawitz* und andern, dass das thierische Peritoneum grosse Mengen von Mikroorganismen theils durch die baktericide Wirkung seines Secrets, theils durch sehr schnelle und intensive Resorption in die Lymphspalten, besonders des Zwerchfells hinein unschädlich macht. Wir wissen auch insbesondere durch die Untersuchungen von *Grawitz,* dass begleitende, chemisch oder physikalisch das Epithel lädirende Substanzen diese Kräfte der Serosa vernichten, und dass es vorwiegend dieser Umstand ist, welcher der Entstehung einer bakteriellen Peritonitis Vorschub leistet. Diese Anschauungen sind ziemlich rückhaltlos vom Thier auf den Menschen und vom Experiment auf das pathologische Geschehen übertragen worden. Die klinische Erfahrung aber, soweit sie sich nicht allzusehr durch die suggestive Wirkung dieser Thierexperimente beeinflussen lässt, kann sich denn doch der Einsicht nicht verschliessen, dass es mit der Schutzkraft des normalen Peritoneums in der menschlichen Pathologie nicht allzu weit her ist. Gewiss sieht der Chirurg nach der nothdürftigen Toilette von fibrinös-eitrig belegten Darmschlingen die Peritonitis zurückgehen — aber hier handelt es sich eben gerade nicht um ein normales, Serum producirendes und resorbirendes Bauchfell; hier sind andere Heilkräfte im Spiel: Verklebung und die Wirkung der Drainage. Wo dagegen in der menschlichen Pathologie bakterielle Entzündungserreger auf eine normale Bauchfellfläche treffen, da scheint denn doch die Peritonitis meist rasch zur Hand zu sein.

Werthvolle Versuche von *Silberschmidt** haben gezeigt, dass das Gemisch von Schädlingen, welches in nicht sterilisirten Fäces enthalten ist, in 12—18 Stunden den Tod des Versuchsthieres an eitriger Peritonitis erzeugt. Indess sind doch auch pathogene Bakterien allein imstande, bei Kaninchen eine rasch tödtliche diffuse Peritonitis hervorzurufen, falls sie nicht in einmaliger Injection, sondern aus einem Einschluss in eine thierische Membran (Fischblase) allmählich in die freie Bauchhöhle übertreten. Versuche dieser Art hat *Wieland*** angestellt; sie beanspruchen einen sehr grossen Werth für die Beurtheilung dieser Dinge; denn sie zeigen, dass eine minutiöse Aenderung der früheren Versuchsanordnung genügt, um auch das angeblich stets so widerstandsfähige Peritoneum des

* *Silberschmidt,* Mittheilungen aus den Schweizer med. Instituten. 1. Reihe, Heft 5.

** *E. Wieland,* Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Peritonitis. Mitth. a. d. Schweizer med. Instituten, Bd. II.

Thieres schwer krank zu machen und das Leben zu vernichten; und sie haben vor allem das Verdienst, ähnlich wie *Silberschmidt's* Experimente, den Verhältnissen der menschlichen Pathologie nähergekommen zu sein; denn wenn sich hochvirulente Bakterien in den Lymphspalten des Uterus oder der Appendixwand dem Bauchfellsack nähern und allmählich in ihn übertreten, so haben wir in der That ähnliche Verhältnisse wie in *Wieland's* Versuchen.

Werfen wir im Anschluss hieran einen Rückblick auf die vorgeführte Krankengeschichte Nr. 3 von puerperaler Streptokokkenperitonitis! Sie ist ein typisches Beispiel der durch eine Bakterienreincultur ohne Beihilfe von „reizenden Substanzen" erzeugten diffusen tödtlichen Peritonitis, und sie würde nach den Versuchen von *Grawitz* und *Wegner* nicht wohl verständlich sein, auch wenn wir die geschwächte Widerstandskraft des puerperalen Organismus in Anschlag bringen. Ebenso wenig stehen mit jener Annahme einer untrüglichen Widerstandsfähigkeit des gesunden Peritoneum jene Fälle in Einklang, wo von einer phlegmonösen oder erysipeloiden Entzündung der Wurmfortsatzwand ohne Perforation eine weitgreifende eiterige Peritonitis entsteht.

Das Facit von all dem ist, dass wir die Fähigkeit des gesunden Peritoneums, Entzündungserregern zu widerstehen, d. h. vor allem sie durch Resorption zu vernichten, nicht allzu hoch anschlagen dürfen; wenn das bedauerlich ist, so hat es doch wohl auf der anderen Seite auch sein Gutes. Denn wir wissen, und auch dafür haben Sie bereits Belege in den Krankengeschichten, dass eine massenhafte Resorption von Toxinen aus dem Bauchfellsack zu dem schweren Bilde der peritonealen Sepsis führt, die uns nachher noch einmal zu beschäftigen hat.

Der Schutz durch das normale, resorbirende Peritoneum spielt also in der Pathologie nicht die wichtige Rolle, die man ihm bisher vielfach zugetraut hat. Um so wichtiger sind die Schutzvorrichtungen der entzündeten Serosa.

Entzündliche Processe in der Nachbarschaft des Bauchfells erzeugen, ehe sie in dasselbe einbrechen, in ihm Veränderungen, welche man wohl am besten mit den Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes in der Umgebung eines Eiterherdes vergleicht. Im Peritoneum entsteht Hyperämie und ein meist zellarmes flüssiges Exsudat, welches sich aber hier in die freie Bauchhöhle ergiesst; dies Exsudat kann vollkommen bakterienfrei sein; dann spricht man heutzutage von einer „chemischen Peritonitis"; selten wird in diesen Fällen das Exsudat zellreicher, selbst eiterig. Es ist unzweifelhaft, dass diese flüssigen Ergüsse einen gewissen Nutzen für die Unschädlichmachung der Entzündungserreger haben, welche vom Herd der Entzündung her nun in den Bauchraum eintreten, eventuell perforiren.

Allein diese Wirkung ist, wie gesagt, nicht hoch anzuschlagen. Um so sicherer aber ist die schützende Wirkung plastischer Exsudate. Deren Bildung ist eine besondere Eigenthümlichkeit der Serosen; schon Stunden nach dem Auftreten eines Entzündungsreizes können sie sich einstellen, und sie finden sich, wie die Röthe und Schwellung der Haut um einen Eiterherd, bereits in der Umgebung eines Entzündungsherdes, der zur Serosa erst vorzudringen droht. Diese plastischen Exsudate aber wirken schützend, indem sie zu Verklebungen und später durch deren Organi-

sation zu Verwachsungen der Serosa mit benachbarten Serosaflächen führen. Sie löthen mit Vorliebe die vordere Magenfläche an die Bauchwand, die grosse Curvatur an das Colon, die Gallenblase an das Colon u. a. m.; sie erzeugen Membranen, welche vorwiegend von der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite des Darmes zur Bauchwand ziehen; sie bereiten um den entzündeten Appendix ein Nest, welches bei eintretender Perforation geeignet ist, die putriden Massen und den von ihnen erzeugten Eiter aufzunehmen.

Aber so schnell diese Gebilde sich entwickeln, eine gewisse Zeit brauchen sie dennoch, um zu entstehen und die nöthige Festigkeit zu erreichen.

Wollen Sie sich nun die Mühe nehmen, die oben mitgetheilten Krankengeschichten auf diesen Punkt noch einmal anzusehen, die Sectionsbefunde der rasch tödtlich verlaufenen Fälle Nr. 2 und 3 mit den Operations- und Sectionsbefunden der Fälle 1, 4 und 5 zu vergleichen. Die hohe Bedeutung dieses Umstandes springt in die Augen. — Und indem die vor dem Durchbruch bestehenden Verklebungen nach demselben, falls sie dicht halten, noch intensiver werden, sieht man zuweilen nach kurzer Zeit vollkommen fest umschlossene Eiterhöhlen an den verschiedensten Stellen im Bauche; am auffälligsten bilden sich solche wohl abgeschlossene Eiternester neben dem Coecum, hinter dem Magen als subphrenische Abscesse und im kleinen Becken aus.

Es erscheint wohl möglich, dass gelegentlich sogar bei einer Perforation, z. B. eines Wurmfortsatzgeschwüres bei normalem Peritoneum, also in die freie Bauchhöhle diese Verklebungen sich noch schnell genug bilden, um die putriden Massen einzuschliessen; es gehört dazu, dass diese letzteren still liegen, und das setzt vor allem äusserstes Stillliegen des Kranken und einen ruhenden Darm voraus. Wahrscheinlich sind aber die Verklebungen fast immer vor der Perforation präformirt; indess entziehen sich naturgemäss diese Verhältnisse unserer Beurtheilung.

Je infectiöser aber der sich bildende Eiter und je höher der Druck, unter dem er sich entwickelt, um so derber müssen die Verwachsungen sein, um die freie Bauchhöhle zu schützen.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf Fall 1, 2 und 5, so sehen wir zwar zunächst derartige Abkapselungen in typischer Weise entstehen; wir sehen aber weiter, dass sie späterhin zuweilen nicht dicht halten. Sie werden entweder durch den Druck des Eiters mechanisch gesprengt oder durch Peristaltik oder sonstige Insulte zerrissen oder durch die Arbeit der weissen Zellen und der Bakterien eingeschmolzen, und damit haben sich die Entzündungserreger den Weg in die freie Bauchhöhle schliesslich doch gebahnt, falls sich nicht inzwischen wiederum neue Verklebungen jenseits der alten gebildet haben. Im ersteren Falle entsteht secundär eine allgemeine Peritonitis, im letzteren entsteht ein neuer Schub einer umschriebenen Peritonitis. In beiden Fällen liegt das vor, was *Mikulicz* die progredient-eiterige Form der acuten Peritonitis genannt hat.

Ob solche secundäre Durchbrüche zustande kommen, hängt also theils von dem Verhältniss zwischen dem Innendruck des Abscesses und der Festigkeit seiner Wand, theils von vitalen und chemisch-physikalischen Vorgängen in der Wandung selbst ab. Als Nebenumstände von erheblicher Bedeutung kommen die Intensität der Darm- oder Magenperistaltik,

etwaige von aussen kommende Erschütterungen etc., Insulte durch Abführmittel und Klystiere oder gar durch Einreibungen oder Massage in Betracht. Jedenfalls erhellt klar, dass die Festigkeit der Abgrenzungen stets eine zweifelhafte ist, und dass sie insbesondere im Beginne der Krankheit kaum mit Sicherheit beurtheilt werden kann, am wenigsten bei geschlossenem Leibe. Das ist von Bedeutung für die Frage der Prognose derartiger Bauchabscesse. Die Krankengeschichte Nr. 5 (pag. 339) zeigt eindringlich, welchen Ueberraschungen hier der Arzt ausgesetzt ist. Dieser Punkt wird uns noch zu beschäftigen haben bei den Fragen der Therapie.

Es war vorhin bereits von der chemischen Peritonitis die Rede; dieselbe zeigt alle Eigenthümlichkeiten der serös-fibrinösen Peritonitis, sie kann auch zellreicher, selbst eiterig werden — aber es fehlen eben die Bakterien. Hervorgerufen wird sie wohl durch die Bakteriotoxine, welche von dem nahen Herd producirt werden; die chemische Peritonitis stellt sich also in der Umgebung eines unscheinbaren bakteriellen Eiterherdes der Bauchhöhle oder von deren Umgebung, also einer Periappendicitis, eines Psoasabscesses, eines entzündeten Appendix, eines Ulcus ventriculi oder einer entzündeten Gallenblase, ein, in den letzteren Fällen ist sie, wie wir gesehen haben, vorwiegend plastisch. Charakteristisch und lehrreich ist ihr Auftreten um die eingeklemmte Darmschlinge im Bruchsack; hier ist jedenfalls Durchlässigkeit des gelähmten Darmes für die Toxine der Darmbakterien und andere gelöste Körper da, als Vorläuferin der Durchlässigkeit für Bakterien und der Nekrose der Darmwand; ähnliches kommt bei heftiger traumatischer Contusion des Darmes vor.

An dieser chemischen Peritonitis ist eines von besonderem Interesse für den Kliniker: ihre Hyperämie und flüssige Exsudation besteht und schwindet in Abhängigkeit vom Ausgangsherd. Ein umschriebener periappendicitischer Abscess kann in seiner Umgebung eine verbreitete chemische Peritonitis erzeugen; diese macht sich bemerklich durch mässige oder auch stärkere Druckempfindlichkeit und Auftreibung des Leibes, wenn man will, abgeschwächte, aber klinisch doch oft bedrohliche Symptome einer weitgehenden Peritonitis; wird der Abscess eröffnet oder bricht er durch, so schwinden diese Erscheinungen mit einem Schlage. Vieles von dem, was der Kliniker bisher mangels eines klareren Begriffes als „peritonitische Reizung“ bezeichnet hat, gehört in den Rahmen der chemischen Peritonitis. — Diese Abhängigkeit der chemischen Peritonitis vom bakteriellen Ursprungsherd kommt daher, dass sie selbst, da sie bakterienfrei ist, keine neuen Entzündungserreger producirt; sie ist nicht in sich selbst lebensfähig oder gar progressiv — was indess nicht ausschliesst, dass sie als Begleiterscheinung bei grosser Intensität und Ausdehnung direct oder indirect (durch massigen Meteorismus, Hochdrängung des Zwerchfelles etc.) gefährlich wird. Anders als diese Entzündungsform verhalten sich theilweise die bakterienhaltigen Metastasen der Bauchfellentzündung; sie können zwar wohl auch spontan zurückgehen, wenn sie von mässiger Wirkung sind und deshalb vom Peritoneum vernichtet werden können, sie vermögen dagegen in vielen Fällen fortzubestehen und sich weiter zu entwickeln, auch wenn der Ursprungsherd beseitigt ist. Diese Dinge enthalten wichtige Gesichtspunkte für die Therapie.

Die plastischen Exsudate freilich der chemischen Peritonitis können ebenso wie die in Gegenwart von Bakterien entstandenen lange persistiren; sie können sich zu Pseudomembranen und Schwielen organisiren, nachdem die Quelle der Entzündung längst versiegt ist. Diese bindegewebigen Neubildungen können durch ihre Masse, ihre Unbiegsamkeit und Undehnbarkeit, ja durch ihre narbige Retraction die Bauchorgane in der verschiedensten Weise einschnüren, deformiren, in ihrer Bewegung hemmen, sie verlöthen, knicken und verengen. Die chronischen Peritonitiden werden Veranlassung geben, hierauf nochmals zurückzukommen.

Nach diesen Erörterungen wird Ihnen völlig klar geworden sein, was damit gemeint ist, wenn oben gesagt wurde, dass für die Schwere einer Peritonitis zwei Dinge in erster Linie in Betracht kommen: Die Wirksamkeit der Entzündungserreger und die Schnelligkeit, mit welcher dieselben von einem nahe der Serosa gelegenen Herd aus die Bauchfelloberfläche erreichen.

Gegenüber diesen zahlreichen Formen von Nachbarschaftsinfectionen sind Invasionen des Peritoneums auf dem Blut- oder weiteren Lymphwege sicher selten. Sie kommen beim acuten Gelenkrheumatismus und bei der Sepsis gelegentlich vor. Auch in den Fällen, wo sich kleine abgekapselte Empyeme, besonders metapneumonische, mit eitriger Peritonitis compliciren, mag es sich zuweilen um eine Verschleppung auf dem Blutweg handeln. Ich habe früher solche Vorkommnisse beschrieben.*

Was die Pathologie und das allgemeine klinische Bild der diffusen acuten Peritonitis angeht, so weisen die Eingangs mitgetheilten klinischen Beobachtungen deutlich genug darauf hin, dass zweierlei Krankheitszustände hauptsächlich in Betracht kommen: ein congestiver, entzündlicher Allgemeinzustand mit besonderen, der Bauchfellreizung specifischen Begleiterscheinungen, und ein collapsartiges Allgemeinbild. Es kommen auch, wiewohl selten, Mischformen zwischen beiden vor; meist indess können sie scharf auseinandergehalten werden, wenn sie auch zuweilen rasch genug in einander übergehen.

Die dem ersten Krankheitsbild entsprechende Trias: heftiger Leibschmerz, Fieber und Erbrechen, ist bereits in den Epikrisen der Krankengeschichten genügend besprochen, ebenso die Besonderheit des peritonitischen Meteorismus, der sich weiterhin fast immer als vierter hinzugesellt. Diese vier Symptome kommen zwar nicht allen, aber doch den meisten acuten diffusen Peritonitiden so gleichmässig zu, und sie beherrschen dermaassen das Krankheitsbild, dass der Status eines derartigen Kranken ohne Anamnese sehr oft für eine Differentialdiagnose über den Ausgangspunkt keinen Anhalt gibt. Lässt dann auch die Anamnese im Stich, so steht diese Frage unter Umständen völlig in der Luft; meist sind indess dennoch differentialdiagnostisch verwerthbare Merkmale vorhanden, auf die später zurückzukommen sein wird.

Was nun den zweiten, den collapsartigen Zustand betrifft, so sehen wir ihn in unseren Krankengeschichten unter sehr verschiedenerlei Umständen eintreten: In Beobachtung Nr. 1 entwickelt er sich zweimal aus

*) *O. Vierordt*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV.

dem vorher bestandenen congestiv-entzündlichen Bilde heraus, das erste Mal geht er im Anschluss an den wohlthätigen Durchbruch des periappendicitischen Eiters in den Darm zurück, das zweite Mal führt er zum Tode; in Beobachtung Nr. 2 (Magenperforation) ist er schon wenige Stunden nach der Erkrankung da; hier ist massenhafter Mageninhalt in der Bauchhöhle und das Peritoneum post mortem noch glatt und spiegelnd. Auch bei der puerperalen septischen Peritonitis entwickelt sich das Collapsbild rasch, hier erscheint es aber modificirt durch Delirien und frühe starke Somnolenz; hier besteht im Tode eine schwere eitrige Streptokokkenperitonitis, keine Perforation, keine putride Infection.

Gemeinsam sind diesen Krankheitsbildern schwere Herz- und Gefässschwäche, das verfallene Aussehen, der kühle Schweiss, die sinkende Innen- und Aussentemperatur, die verhältnissmässig geringen subjectiven Beschwerden; gemeinsam ist ihnen ein schwerer, diffus ausgebreiteter Reizzustand am Peritoneum und wohl auch die Resorption giftiger Stoffe.

Allein die Zustände weichen doch bei näherem Zusehen ätiologisch weit von einander ab, viel mehr als klinisch. In einem Fall plötzliche Ueberschwemmung des Bauchfells mit Mageninhalt: salzsaurem Magensaft, Albuminaten und Peptonen, Salzen etc., auch Bakterien, aber gewiss von geringster Vitalität, und daher spielen Bakteriotoxine hier sicherlich keine Rolle. In den beiden anderen Fällen schwere bakterielle Peritonitis, im einen sogar eine reine Streptokokkenperitonitis — in diesen beiden, sicherlich besonders im letzteren, reichliche Resorption von Bakteriengiften: Sepsis.

Man fasst diese Zustände heutzutage besonders in Deutschland etwas einseitig, vorwiegend als peritoneale, beziehungsweise peritonitische Sepsis auf und vernachlässigt ihre anderen Componenten: die Shokwirkung auf das Centralorgan und die Herz- und Gefässcentren, ausgehend von der massenhaften Reizung der sensiblen Endorgane des Sympathicus im Bauchfell, nicht allein bei peracuten Perforationen, sondern auch bei rasch diffus werdenden Peritonitiden eintretend; und zweitens die innere Verblutung in die enorm erweiterten Arterien des Splanchnicusgebiets hinein, die sicherlich eine sehr grosse Rolle spielt, Anämie des übrigen Körpers, Herz- und Gefässschwäche macht, wohl auch an der Trockenheit der Zunge und dem starken Durst dieser Kranken betheiligt ist, ihrerseits übrigens nicht nur durch den Bauchfellreiz, sondern auch durch die Intoxication hervorgerufen wird.

Es ist rathsam und auch für die Therapie zuweilen von Belang, dass man sich der verschiedenartigen Genese und complicirten Natur dieser Krankheitsbilder am Krankenbett stets bewusst bleibe. Gewiss spielt die Intoxication, und vielfach die septische, hier eine grosse Rolle; das Bild der letzteren kann auch hohen selbständigen diagnostischen Werth haben, z. B. wenn sie bei acutem Darmverschluss auf Strangulation mit Durchtritt von Bakterien durch die gelähmte Darmwand und beginnender septischer Peritonitis hinweist. Aber der prolongirte Shok und die Verblutung in das Splanchnicusgebiet machen eben sehr ähnliche Erscheinungen, weder das Verhalten des Sensoriums, noch das vorhergegangene Fieber sind sichere und untrügliche Anhaltspunkte für die Differenzirung. Diese wird am ersten aus der Art der Entwicklung des Leidens und den begleitenden Umständen, und besonders aus der Diagnose des Ursprunges der Peritonitis heraus gemacht werden.

Was die örtlichen Symptome der acuten diffusen Peritonitis betrifft, so sind sie in den Epikrisen der Krankengeschichten vielfach zur Sprache gekommen. Es ist aber doch nöthig, noch einiges herauszugreifen.

Der Meteorismus entwickelt sich nur selten sofort, in einzelnen Fällen, besonders von Magenperforation und schwerer traumatischer Darmzerreissung, auch zuweilen bei Duodenalperforation sogar auffallend spät, selbst gar nicht. Es besteht dann stets zunächst ein bretthart gespannter, sogar kahnförmig eingezogener Leib, oft bei rasenden Schmerzen. Im übrigen ist aber der Meteorismus typisch mit seiner Gleichförmigkeit und Starrheit, dem Mangel einzelner geblähter Schlingen, seinem zuweilen sehr gleichartigen, aber doch kleine Unterschiede zeigenden dumpftympanitischen, selbst lungenähnlichen Schall (bei starker Spannung!), dem Hochstand des Zwerchfelles und der Kantenstellung der Leber. Es sei gestattet, die Mahnung, immer von neuem, soweit vom Kranken ertragbar, nach Dämpfungen zu suchen, hier zu wiederholen. Die Auscultation ergibt oft absolut nichts, „Todtenstille im Bauchraum", nicht selten aber doch da und dort leises, hochtympanitisches Darmplätschern, zuweilen, besonders bei Resten von diaphragmaler Respirationsbewegung, leises Reibegeräusch über Leber, Milz, oberen Darmtheilen.

Die Luft im Bauchfellsack bei Magen- und Darmperforation ist zuweilen sehr leicht diagnosticirbar, insbesondere wenn sie rasch in grossen Mengen auftritt, Bauchwand und Zwerchfell schnell hochtreibt, die Leberdämpfung sofort vollständig zum Verschwinden bringt, einen absolut gleichartigen hellen, mehr weniger tympanitischen Schall, mit Stäbchenphänomen, bei Mangel jeglicher Auscultationserscheinungen oder reichlichen Plätschergeräuschen, hervorruft. Ob man in Anbetracht der Wichtigkeit der diagnostischen Frage versuchen darf, durch leise Bewegung des Kranken Andeutung eines Succussionsgeräusches zu erhalten, kann nur der Einzelfall und das ärztliche Gewissen entscheiden. Kommt ein stärkerer Erguss dazu, so wird er durch seine prompte Beweglichkeit bei Lagewechsel das Bild noch deutlicher machen. Entwickelt sich nun aber der peritoneale Meteorismus langsam, bei vorhergehendem hochgradigem Meteorismus intestinalis, so sind die Erscheinungen oft schwer zu beurtheilen; gleichartiger Schall, Verschwinden der Leberdämpfung (selbst völliges), Todtenstille kommt auch bei letzterem vor, auch leises spärliches Plätschern und selbst unverkennbares Stäbchenphänomen auf ziemlich weite Distanz. — Die physikalischen Verhältnisse sind eben in der That in beiderlei Fällen einander sehr ähnlich. Ebenso gross kann die Schwierigkeit werden, wenn das Gas im Bauchfellsack nicht der Perforation, sondern der putriden Zersetzung eines flüssigen Exsudates seinen Ursprung verdankt.

Rasch eintretender peritonealer Meteorismus beweist Perforation; umgekehrt aber kann er bei Perforationen fehlen, am häufigsten ist er bei Perforation typhöser Darmgeschwüre, relativ selten dagegen, wenigstens im Anfang, bei totalen traumatischen Darmrupturen; Wurmfortsatzperforation führt selten zu Luftaustritt, Magenperforation verhält sich sehr verschieden.

Wie früher schon erwähnt ist, ist die diffuse Peritonitis durchaus nicht immer vollständig „diffus" ausgebreitet; das grosse Netz mit dem Quercolon pflegt ganz gewöhnlich als Barrière zu dienen; eine Wurmfortsatz-, Dünndarm-, Puerperalperitonitis wird sich meist vorwiegend unterhalb

derselben, eine Magenperitonitis oberhalb entwickeln, und es ist deshalb von Bedeutung für die Erschliessung des Ausgangspunktes einer Peritonitis, ob diese sich als eine diffusa inferior oder superior darstellt. Die klinisch-diagnostischen Schwierigkeiten dieser Unterscheidung wird man indess stets wider Erwarten sehr gross finden. Insbesondere sind die angeblichen Symptome der subdiaphragmalen Peritonitis, Ausschaltung der Zwerchfellathmung und Singultus, durchaus nicht streng an jene gebunden. Ich erinnere mich an eine Reihe von Sectionen, wo diese Erscheinungen im Leben bestanden hatten, und die ganzen oberen Peritonealabschnitte frei waren. Eher könnte das Bestehenbleiben der Zwerchfellathmung gegen eine Peritonitis superior ins Feld geführt werden, allein die Zwerchfellathmung fehlt in der That bei diffusen Formen fast immer, und zwar von Anbeginn.

Sehr wichtig ist dagegen der Umstand, dass bei Magenperforationen, zum Theil auch bei Duodenalperforationen, das Erbrechen sehr zurücktreten, ja fehlen kann; öfter besteht Aufstossen. — Dem gegenüber sprechen Urinbeschwerden (s. o. pag. 353) und Druckschmerz bei (vorsichtigster) Vaginal- und Rectaluntersuchung in hohem Grad für tiefsitzende Peritonitis.

Bei Gas im Bauchraum ist die Peritonitis nach oben meist ganz diffus; Gas kommt nach aufwärts überall hin und trägt sehr zur schnellen Ausbreitung der Entzündung bei.

Die Diagnose der diffusen Peritonitis ist meist auf Grund der Gesammtheit der Erscheinungen leicht zu stellen. In einer Minderzahl von Fällen dagegen gibt es differentialdiagnostische Schwierigkeiten, und diese sind dann meist auch gleich sehr gross.

Eine acute Peritonitis ohne Meteorismus, d. h. mit hartem, eventuell kahnförmigem Leib, mit atrosem Schmerz in der Magengegend, ohne Erbrechen und mit Stuhlverstopfung, womöglich bei Ulcusanamnese, kann einer heftigen cardialgischen Attaque eines Ulcuskranken sehr ähnlich sein; Fieber, diffuser Druckschmerz, auch in den Hypochondrien und sogar in der Lendengegend, endlich Collapserscheinungen werden für Peritonitis sprechen, die Diagnose kann aber zweifelhaft bleiben, bis der Meteorismus kommt. Auch bei Duodenalgeschwür kann ähnliches beobachtet werden.

Schwere entzündliche Gallensteinattaquen mit aufgetriebenem Leib, Erbrechen, selbst Kotherbrechen und Fieber, können die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen, besonders dann, wenn der ängstliche Patient überall am Leib Druckschmerzen angibt. Die Verlegenheit wird aber wenigstens abgekürzt durch ein rasches Schwinden des Meteorismus bei Nachlass der Attaque, eventuell auf Morphium.

Am häufigsten aber besteht Kopfzerbrechen: ob Peritonitis oder Ileus, sei es Obturations-, sei es Strangulationsileus — welch letzterer übrigens bekanntlich unmerklich in Peritonitis hinüberführt — vorliegt. Der einfache Obturationsileus lässt sich allerdings meist leicht von Peritonitis unterscheiden: durch den Mangel des Fiebers, den weniger schmerzhaften Meteorismus, durch eine mehr weniger deutliche örtliche Peristaltik, den gar nicht oder sehr spät eintretenden Collaps. Erheblich schwieriger steht es mit dem Strangulationsileus: ein Griff nach den Bruchpforten (man beachte sie alle, wie überhaupt die Symptome der Hernien), eine Untersuchung per rectum entscheidet die Sache ja oft sofort zu Gunsten der letzteren; allein wo diese Ergebnisse negativ oder unsicher sind (alte, nicht

incarcerirte Hernien z. B.), wo die fixirte geblähte Schlinge *(v. Wahl)* oder die oberhalb derselben vorkommende stehende Peristaltik *(Schlange)* fehlt — und das ist leider häufig der Fall — da wird die Differentialdiagnose sofort sehr zweifelhaft; frühes Fieber spricht für Peritonitis, initialer Shok kommt sowohl bei dieser als bei Strangulation vor, blutige Stühle sprechen für Strangulation, besonders für Invagination. Je länger die Sache dauert, desto schwieriger pflegt die diagnostische Entscheidung zu sein, weil dann zur Strangulation die Peritonitis kommt. Dass unter diesen Umständen die Vorgeschichte des Kranken wesentlich und zuweilen entscheidend ins Gewicht fällt, liegt auf der Hand.

Dasselbe ist der Fall bei dem sehr seltenen Vorkommniss, wo eine enorme Kothstauung durch starken Meteorismus, Erbrechen, Empfindlichkeit des Leibes und eventuell Fieber die Peritonitis vortäuscht. — Auch die Urämie hat, bei heftigem Erbrechen, Meteorismus, Durchfall und Fieber, und bei ungenügender Beachtung der Erscheinungen der (acuten oder chronischen) Nephritis, gelegentlich zu diagnostischen Schwierigkeiten geführt.

Unter Pseudoperitonitis, Peritonismus *(Gubler)* versteht man Zustände, wo durch eine auf hysterischer Basis entstandene Combination von Leibschmerz, Erbrechen, hartem, meist aufgetriebenem Leib, Stuhlverhaltung und eventuell sogar Fieber eine Peritonitis vorgetäuscht wird. Es handelt sich um meist jugendliche Hysterische, nicht selten Kinder; Anlässe sind zuweilen leichteste Darm- oder Genitalaffectionen, Urin- und Stuhlverhaltung, leichte Traumen. Das Krankheitsbild kann auf den ersten Blick täuschend sein; bei genauerem Zusehen fällt meist eine gewisse Disharmonie der Erscheinungen auf; z. B. rasender Schmerz, fortgesetztes Erbrechen ohne Spur von Collaps; in einem Falle meiner Beobachtung bestand heftiger spontaner und Druckschmerz bei stärkstem Meteorismus, aber statt still zu liegen, machte der Kranke bei Betastung des Leibes energische Fluchtbewegungen; das kommt bei acuter Peritonitis nicht vor. Ferner ist von Belang der brüske Wechsel der Erscheinungen, die Wirkung der Suggestion besonders gegen den Schmerz, das Ausbleiben von Herzschwäche (wiewohl *Naunyn* durch Hochstand des Zwerchfelles Dyspnoe und schlechten Puls sah); — endlich kommt die Frage der Stigmata und Antecedentia hysterica in Betracht, die freilich beide bei jugendlichen Personen fehlen können. — Alles in allem wird dem aufmerksamen Beobachter am ersten Beobachtungstage ein Irrthum passiren können, aber am zweiten wird eines der erwähnten Zeichen ihn auf den richtigen Weg bringen.

Uebrigens kann in all diesen Fällen, in denen gegenüber der diffusen Peritonitis nichtentzündliche oder wenigstens nicht diffus-entzündliche Affectionen im Bauche oder anderweitige Zustände in Betracht kommen, eine per rectum gemessene örtliche Temperatursteigerung (1·5 und mehr höhere Wärme als in der Axilla) diagnostisch ins Gewicht fallen, indess nur bei sehr sorgsamer Achselhöhlenmessung.

Die Diagnose des Ausgangspunktes ist leicht, wenn vorher Symptome des Ursprungsleidens bestanden haben, welche vom Arzt beobachtet sind; ist das nicht der Fall, so ist diese Diagnose im allgemeinen um so schwieriger, je weiter die Peritonitis entwickelt ist. Auch dann wird sie oft mit Sicherheit aus der Anamnese gemacht — die freilich

auch täuschen kann (Cardialgien und Gallensteinkolik, Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni oder Pankreasaffection, Perityphlitis und Genitalleiden etc.).

Im Status handelt es sich zunächst darum, den Punkt der grössten Schmerzhaftigkeit und dort eventuell einen objectiven Befund festzustellen. Einzelne legen neuerdings dabei Werth auf hyperalgetische Zonen der Haut. — Untersuchung der Bruchpforten und der Vagina darf nie versäumt werden, Rectaluntersuchung ist auch meist nothwendig — die letzteren beiden zur Erkennung von Exsudaten im kleinen Becken und zur Unterscheidung von Perityphlitis und Genital-, eventuell auch Blasenerkrankung.

Man hat sich daran zu erinnern, dass einzelne Bauchorgane, besonders der Wurmfortsatz keinen fest bestimmten Platz haben; die Spitze eines langen Appendix kann weitab von der Fossa iliaca dextra rücken, wie schon früher erwähnt ist. Eine Pericholecystitis wird zuweilen sehr nahe am *Mac Burney*'schen Punkt, auch seitlich etwas verlagert gefunden. Für eine Dünndarmperforation gibt es selbstverständlich keinen festen Punkt, wiewohl die typhöse nicht selten links unten auftritt. Ovarialaffectionen können sehr verzerrt liegen, besonders gegen die Ileocöcalgegend hin. Feste Plätze haben Pankreas und Duodenum, allein hier ist die Unterscheidung vom Magen schwer.

Die umschriebenen acuten Peritonitiden, insbesondere die Perityphlitis.

Eine umschriebene Peritonitis entwickelt sich vorwiegend dann, wenn der Einbruch oder die Einwanderung der Entzündungserreger in die Bauchhöhle auf eine durch Verklebungen oder Verwachsungen präformirte Gegend trifft; wir haben früher gesehen, dass die Schwere der Infection der Bauchhöhle bei den Perforationen von der Menge des austretenden Magen- und Darminhaltes, beim Einwandern von Eitererregern auf dem Lymphwege von der Virulenz der zuvor im Gewebe herangezüchteten pathogenen Reincultur abhängt. Nun, wenn die Perforation sehr fein, beziehungsweise die Virulenz mässig stark, wenn der Eintritt an einer Stelle erfolgt, die zur Ablagerung günstig (Ileocöcalgegend, kleines Becken, subphrenischer Raum), wenn die Darmperistaltik sofort ruht oder zur Ruhe gebracht wird, und wenn der Patient sehr stillhält — so kommt es sicherlich vor, dass auch ein vorher normales, unverklebtes Bauchfell noch Zeit findet, directe epitheliale oder fibrinöse Verklebungen seiner Wände herzustellen, und unterdessen einen Theil des Giftes zu resorbiren und derart den Process zu localisiren. Der fächerige Abschluss der einzelnen Theile der Bauchhöhle durch das Mesenterium kommt hier zu Hilfe. — Davon, wie schnell die Abkapselung stattfindet, ob dies vollständig oder theilweise der Fall ist, ob, wenn auch nicht die Erreger selbst, so doch deren Toxine jenseits der Schutzwand eine diffusere chemische Peritonitis entfachen — von all dem hängt die Gestaltung des anfänglichen Krankheitsbildes ab, und davon, wie dicht die Verklebungen fernerhin halten, die Gestaltung des weiteren Verlaufes. Ausserdem kommt es selbstverständlich darauf an, wie der Gesammtorganismus auf die Bauchfellreizung und die Vergiftung reagirt.

Es sei gestattet, aus den verschiedenen Formen der umschriebenen Peritonitis die Perityphlitis herauszugreifen und vorwiegend zu berück-

sichtigen. Sie ist es hauptsächlich, die in der Mehrzahl der Fälle Anfangs dem Internisten, beziehungsweise dem Hausarzt zugeführt wird, und bei ihr ist am meisten streitig geworden, ob sie nicht von Anfang an stets dem Chirurgen gehöre. Ausserdem bietet sie die grösste Mannigfaltigkeit, und sie ist daher geeignet, als Beispiel aller Verhältnisse zu dienen, welche bei der umschriebenen Peritonitis eine Rolle spielen.

Sie haben in den Krankengeschichten gesehen, dass die umschriebene Perityphlitis in den schwersten, d. h. acutesten Fällen von Wurmfortsatzperforation klinisch und anatomisch fehlen (Fall 3, pag. 337), dass sie dagegen auch früher oder später im Bilde einer diffusen Wurmfortsatzperforation erscheinen kann (Fall 1, pag. 330); sie kann aber auch gleichzeitig mit dieser erscheinen, sie kann ihr sogar vorausgehen, sie kann ferner im Krankheitsbild dominiren, bei gleichzeitiger allgemeiner peritonitischer Reizung; endlich, und das ist glücklicherweise der weitaus häufigste Fall, kann sie allein und ausschliesslich da sein, bei sonst normalem Bauche. Im Verlauf kann sich das Verhältniss dieser Herdaffection zu den umgebenden Theilen der Bauchhöhle verschieden gestalten: es ist soeben erwähnt, dass die Perityphlitis als der eigentliche Kern einer ausgebreiteten Peritonitis allmählich erscheinen und unter Verschwinden der letzteren das Bild beherrschen kann; umgekehrt kann aus der anfänglich umschriebenen Erkrankung unerwartet ein mehr weniger bösartiger Schub (es können auch deren mehrere sein), eventuell von tödtlichem Charakter erfolgen.

Welches dieser ausserordentlich verschiedenen Krankheitsbilder sich entwickelt, das hängt im wesentlichen ab von der Art der die Bauchfellentzündung hervorrufenden Appendicitis (Skolikoiditis nach der von *Nothnagel* vorgeschlagenen Bezeichnungsweise); dieser Sammelname aber umschliesst eine grosse Zahl von Varianten. Wenn wir von den tuberculösen, typhösen, actinomykotischen Erkrankungen des Wurmfortsatzes zunächst absehen, so führen die meisten nichtspecifischen Appendicitiden auf zwei grosse Gruppen von ursächlichen Veränderungen in diesem Organ zurück: auf Kothsteine einerseits und andererseits auf gewisse chronisch entzündliche, aber zu acuten „Schüben" geneigte Zustände der Wurmfortsatzwand.

Von den gefährlichsten zu den leichteren Formen der Wurmfortsatzerkrankung vorschreitend, kennen wir eine acute ausgebreitete Gangrän des Organes mit sofortiger Perforation und putrider Ueberschwemmung der Umgebung; ferner mildere, d. h. allmählicher eintretende und mindestens Anfangs weniger massige putride Infection des Bauchfelles durch ein perforirendes gangränöses oder nichtgangränöses Geschwür. Hinter diesen Vorkommnissen steht fast immer das gefürchtete Kothconcrement, wiewohl es ohne Zweifel auch fehlen kann. Wir kennen ferner gangränescirende Entzündung des Wurmfortsatzes ohne Kothstein, besonders bei Stenosen, ferner platzende oder langsamer durchbrechende Empyeme eines gegen das Coecum durch Strictur verschlossenen Fortsatzes, aber auch Empyeme und Wandeiterungen des Appendix, welche ohne groben Durchbruch Eiterkokken passiren lassen; in all diesen Fällen handelt es sich meist um Bakteriengemische *(Tavel* und *Lanz)*, unter denen aber wohl pathogene Mikroben, welche sich zuvor zu beträchtlicher Virulenz herangezüchtet haben, dominiren (fast immer Bact. coli). — Aber auch einfache phlegmonöse oder erysipeloide Entzündungen der Mucosa des Appendix können,

ohne selbst eiterig zu sein, eine eiterige Perityphlitis machen, die sich dann meist, zum mindesten fürs erste, durch gutartigen Charakter, d. h. geringe toxische Wirkung und Neigung zur Begrenzung auszuzeichnen pflegt.

Zurückgehend vom Schweren auf das Leichtere, ist man zur Erkenntniss gelangt, dass der Wurmfortsatz sehr häufig den Sitz an sich harmloser „chronischer Katarrhe" seiner Schleimhautoberfläche und seiner zahlreichen Drüsen und Follikel (Angina proc. vermiformis, *Sahli*), aber auch tiefer greifender chronischer Entzündungen seines Bindegewebes (Appendicitis granulosa, *Riedel*) ist. Diese Veränderungen können den Anlass geben zu den oben angeführten schwereren Entzündungsformen, und zwar theilweise direct, theilweise durch Vermittlung zwischengeschobener secundärer Veränderungen: Stenosen und Stricturen durch Epithelverlust, Narbenbildung, Verklebungen und Verwachsungen gegenüberliegender Schleimhautflächen.

Es ist ein Moment von grosser Bedeutung für die Entwicklung dieser Appendicitisformen, dass die Serosa des Wurmfortsatzes, u. a. auch sein Mesenteriolum, oft sehr früh und auch von sehr leichten chronisch entzündlichen Veränderungen der Wand des Organes in Mitleidenschaft gezogen wird. Man findet die Serosa bei diesen Zuständen, wie die chirurgischen Frühoperationen lehren, selten ganz normal, meist geröthet, von reichlichen Gefässen durchzogen, leichter oder stärker verdickt, oft ungleich verdickt mit Bildung von Schnürungen des Appendix; das Mesenteriolum häufig ebenfalls betheiligt: verkürzt, verdickt, Knickungen und Zerrungen, Unbeweglichkeit des contractilen Organes verursachend. Oft ist schon früh das Ganze eingebettet in bindegewebige Massen, oder der Wurmfortsatz am Ende und auch mit einem Theil seiner Länge angeheftet an Coecum, Fossa iliaca, Ovarium, Blase.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass in diesen Entzündungen der Schleimhaut und den frühen Veränderungen der Serosa Bedingungen schwererer Erkrankungen gegeben sind. Bedenkt man, dass der Wurmfortsatz ein verhältnissmässig langes und dünnes secernirendes Hohlorgan ist, so kann man sich unschwer vorstellen, dass schon eine mässige Verminderung der Elasticität seiner einhüllenden Serosa, eine geringe Derbheit derselben, noch mehr aber äussere Stenosirungen und Knickungen sehr leicht sowohl zu Störungen des Abflusses seines Secrets, wie zu Circulationsstörungen seiner Wandung führen können. Mässige Stricturirung kann wirken, wie ein verengtes Foramen auf einen Stirnhöhlenkatarrh; Anschoppung und seröse Durchtränkung des Gewebes vermag wohl auch venöse Stase zu erzeugen; die Befunde penisartiger Verdickung des Fortsatzes nicht nur, sondern noch mehr die mikroskopischen Befunde *Riedel's* (Rundzellenanhäufung, Schwund der Drüsen, Blutungen) müssen diese Vermuthung bestärken. Nun aber spielen sich diese Processe in der Nachbarschaft mechanisch und toxisch lädirender Stoffe und putrider Bakteriengemische ab, in welch letzteren ohne Zweifel häufig pathogene Bakterien, die ja nie fehlen, die Oberhand gewinnen können. Man wird daher einestheils der Secretverhaltung, andererseits der Stase im Verein mit diesen Umständen eine Rolle bei der Genese aller ohne Kothsteine entstehenden leichteren und schweren Periappendicitiden zuschreiben, auch der schwersten, denn die sonderbaren Befunde acutester Gangrän ohne Kothstein erklären sich wohl sehr plausibel aus einer hochgradigen Anschoppung des Organs bei beengter Ausdehnungsfähigkeit, mit sofortiger schwerer Stase in den Gebieten der feinen Venenäste des Inneren, mit Gangrän unter dem Einfluss der stets entwicklungsbereiten Bakterien.

Das Wesentliche an alle dem ist der innige Zusammenhang verhältnissmässig leichter und harmloser Veränderungen des

Appendix mit den schwersten und gefährlichsten. Auf der einen Seite ist es der Kothstein, der wohl meist verschieden lange Zeit im Wurmfortsatz verweilt, ohne zu schaden (in einzelnen Fällen sind grosse Kothsteine als zufälliger Befund ohne Folgeerscheinungen entdeckt worden), der aber dann mehr weniger plötzlich seine tiefgreifenden Wirkungen entfaltet. Auf der anderen Seite sind es die genannten chronisch-entzündlichen Zustände. Was diese letzteren betrifft, so hat *Riedel* das grosse Verdienst, bewusst und systematisch den Weg zur Aufdeckung ihrer Beziehungen zur Perityphlitis eingeschlagen zu haben. Er hat gezeigt, dass die chronische Appendicitis in einem Theil der Fälle als ein verhältnissmässig harmloses, in anderen als ein folgenschweres Leiden aufzufassen ist. Er fasst seine Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse in einer so anschaulichen Weise zusammen, dass ich nicht umhin kann, die betreffende Stelle hier wörtlich wiederzugeben: „bei dem einen führt die Krankheit (nämlich die Appendicitis granulosa) schleichend und schmerzlos (d. h. im Laufe von Jahren) zur Obliteration; beim anderen kommt es zu einem, respective mehreren entzündlichen Schüben, bis die Obliteration erfolgt; beim dritten erhält sich der Appendix trotz mehrfacher Schübe im Zustande der Appendicitis granulosa; beim vierten kommt es zur Infection der zugehörigen Lymphdrüsen, beim fünften zur Bildung eines periappendicitischen Abscesses, der eventuell wieder resorbirt wird, alles dieses, ohne dass eine Spur von Eiter im Appendix selbst auftritt; beim sechsten endlich setzt der acut entzündliche Schub sofort mit Eiterung, selbst mit Gangrän ein; hier liefert die Appendicitis granulosa den Boden für die acute eiterige Attaque meist ohne Kothsteine, so dass der Eiter vielfach wenig oder gar nicht putride ist; nur bei sofort einsetzender Gangrän ist er meist putride, aber nicht immer."

Fassen wir zusammen, was von den Kothsteinen schon lange bekannt und was von den soeben geschilderten Zuständen unserem Verständniss nunmehr näher gerückt ist, so ergibt sich das unzweifelhafte Resultat, dass weitaus die meisten schweren lebensgefährlichen Wurmfortsatzperitonitiden von mehr weniger langer Hand vorbereitet sind. Dem Kliniker aber tritt hieraus sofort die brennende Frage entgegen: Können wir diese vorbereitenden Veränderungen klinisch erkennen, oder können wir wenigstens auf dem Wege ihrer Erkenntniss noch weiterkommen? Diese Frage wird uns später beschäftigen.

Tritt nun aus einer der aufgeführten Ursachen ausserhalb des Appendix eine Eiterung auf, so hängt deren Entwicklung und weitere Folge von verschiedenartigen Umständen ab. Am bösartigsten sind die putriden Infectionen und diejenigen mit hochvirulenten mehr weniger rein auftretenden Eitererregern (Coli, Strepto- und Staphylokokken), die ersteren bei Kothsteingangrän und meist auch bei Gangrän ohne Kothstein, die letzteren weniger häufig, bei einem kleinen Theil der Empyeme und phlegmonösen Appendicitiden. — Ein wichtiges, meist ausschlaggebendes Moment ist nun weiter das eventuelle Vorhandensein und die Stärke der Verwachsungen; derbere halten den mechanischen und vitalen Einflüssen des Eiters Stand, schwächere geben nach. — Von Nebenumständen ist zu erwähnen die Lage des Abscesses zum Coecum: Medialwärts gelegene gehen am leichtesten in die freie Bauchhöhle weiter, lateral gegen die Beckenschaufel zu gelegene grenzen sich am ehesten ab. Eiterung zwischen den beiden Blättern

des Mesenteriolum appendicis geht oft weiter zum retrocoecalen Raum und in diesem längs des Colon zuweilen sehr weit, selbst bis zum Colon descendens; sie kann auf diesem Wege Paranephritis dextra oder sinistra, subphrenische Abscesse, Empyem rechts oder sogar links entfachen, und zwar auch scheinbar sprungweise. — Die medial abwärts liegende Eiterung geht gerne ins kleine Becken. Dass auf diese Lagerung des Eiters die ursprüngliche Lagerung des Appendix maassgebenden Einfluss hat, ist verständlich.

Die periappendicitische Eiterung macht, selbst wenn sie sehr wenig umfangreich ist, Anschoppung und seröse Durchtränkung der Umgebung: der Serosa des Blinddarmes und Appendix, der präformirten Verwachsungen, des eventuell verklebten Peritoneum parietale in dieser Gegend, dazu eventuell einiger mesenterialer Drüsen; in Einzelfällen betheiligt sich das Bindegewebe des retrocoecalen Raumes; all das tritt in verschiedenem Umfang auf und erzeugt den perityphlitischen Tumor, in dessen Innerem die Eiterung sitzt wie der eiterige Kern des Furunkels *(Sahli)*. Wird der Eiter reichlicher, so kann der Tumor fluctuiren. Kothansammlung im gelähmten Cöcum kann ihn vergrössern. — Reflectorische Wirkungen der Entzündung sind eben die Darmlähmung, die sich weithin erstrecken kann, und Erbrechen. Zuweilen Fernwirkung: Anschoppung und nicht selten seröse Exsudation („chemische Peritonitis") der freien Bauchhöhle. Meist eine allgemeine Toxinwirkung: Fieber.

Wie wir eben gesehen haben, machen auch die nichteiterigen entzündlichen Processe im Wurmfortsatz Eiterung ausserhalb desselben, die leichten Reizzustände im Processus aber schon Serosaverdickungen und adhäsive Processe. Wahrscheinlich sind diese leichten Reizungen und besonders die Schübe der Appendicitis granulosa auch imstande, schubweise, bezw. anfallsweise seröse Durchtränkungen und seröse, bezw. serös-fibrinöse Exsudate *(Sonnenburg)* der Umgebung (also ohne Eiterbildung) zu erzeugen, welche als Tumoren zur klinischen Beobachtung gelangen; sie zeichnen sich durch kurze Dauer, rasches Verschwinden, eventuell mit Zurücklassung verstärkter Verdickungen und Adhäsionen aus.

Die Mannigfaltigkeit der Schicksale der circumscripten perityphlitischen Eiterungen wird zum Theil von den Krankengeschichten illustrirt; sie brechen, sich selbst überlassen, meistens nach kürzerer oder längerer Zeit durch, u. zw. hauptsächlich in den Darm, besonders in das Colon, und heilen dann sehr oft aus; sie können sich aber auch nach aussen durch die Haut, in die Blase, ins Rectum, in eine Pleurahöhle und eventuell in die Lunge den Weg bahnen; oder aber sie gehen in der Richtung der freien Bauchhöhle mehr weniger rasch weiter, mit dem Ergebniss einer sofortigen acuten diffusen, oder, falls neue Verwachsungen präformirt waren, einer progredient eiterigen Peritonitis (vergl. Krankengeschichte Nr. 4, pag. 338); sie können in Serien von Schüben eine Anzahl neuer Nester da und dort bauen, mit dem Ergebniss rascherer oder langsamerer Vernichtung des Organismus. Aber auch die metastatischen Eiterungen können durch Durchbruch besonders nach dem Darm nach aussen gelangen, und überraschende Heilungen selbst von schwersten Fällen sind beobachtet; besonders aber in den ersten Stadien einer progredienten Peritonitis kommt es vor, dass der Process urplötzlich Halt macht, überall ausser im perityphlitischen Centrum erlischt und schliesslich auch hier günstig verläuft oder aber chronisch wird.

Neben dieser überraschenden Umkehr zum Guten steht die ebenso überraschende zum Schlechten; ein bereits wohlabgegrenzter perityphlitischer Abscess sprengt zu irgend einer Zeit, sei es nach Tagen, sei es nach Wochen, seine Hülle: allgemeine Peritonitis, Sepsis, Tod. Ohne Zweifel ist dieses Vorkommniss relativ am häufigsten bei jungen Abkapselungen, d. h. bei perityphlitischen Abscessen, welche erst seit wenigen, 3—5 Tagen aufgetreten sind. Je weiter diese Frist überschritten wird, je fester die Abkapselung geworden, desto unwahrscheinlicher wird der fatale Durchbruch; allein sicher auszuschliessen ist er nie, so lange Eiter in der Bauchhöhle vorhanden ist. Immer sind es die putriden Eiterungen, von welchen derartiges am meisten zu fürchten ist.

Ferner steht ausser Zweifel, dass z. B. nach chirurgischen Operationen und theilweiser Entleerung des Eiters der Rest desselben resorbirt wird; und zwar auch bei fehlerhafter Weise undrainirten Wunden. Im Anschluss an einen Eingriff liegen nun zwar besondere Verhältnisse vor; die dabei gesetzte congestive Hyperämie trägt wohl zur Belebung aller vitalen Processe, auch der resorptiven und bakterienvernichtenden, bei. Man muss deshalb doch mit der Verallgemeinerung dieser Beobachtung, insbesondere mit ihrer Uebertragung auf die Verhältnisse bei geschlossenem Bauche, vorsichtig sein; derartige Vorkommnisse sind bei geschlossenem Bauche sehr schwer sicher zu beurtheilen. Was Resorption zu sein scheint, kann sehr wohl auch ein unmerklicher Durchbruch in den Darm sein. Ebenso wie oben vor einer Ueberschätzung der resorptiven Thätigkeit des normalen Peritoneums gewarnt ist, so ist, und noch viel mehr, diese Warnung bezüglich peritonealer Pseudomembranen zu wiederholen. Man weiss über diese Dinge noch wenig Sicheres, kann also nur Vermuthungen hegen.

Von sonstigen Complicationen, die durch den Eiter hervorgerufen werden können, sind noch die septischen Thrombosen von Venenstämmen des Pfortadergebietes oder von Zweigen der Iliaca oder auch dieser selbst zu erwähnen. Die letzteren können zu septischer Embolie der Lungenarterie und (nicht immer tödtlichem) Lungenabscess führen. Meist ist die Folge dieser Thrombosen allgemeine Sepsis und Tod.

Was die klinischen Symptome der umschriebenen Perityphlitis angeht, so sehen Sie sich darauf vor allem noch einmal die Krankengeschichten an: acutes Erkranken mit heftigem Schmerz in der Ileocöcalgegend, Erbrechen bei sehr verschiedenartigem Verhalten der Temperatur und zwar meist ziemlich rasch ansteigendem Fieber, aber doch selten stürmischen Erscheinungen; zuerst nicht selten ein paar dünne Stühle, dann aber die auf Darmparalyse beruhende Verstopfung, und nun das Auftreten eines schmerzhaften, mehr weniger unbeweglichen Tumors in der Umgebung des *Mac Burney*'schen Punktes, der zunächst noch wächst, derb anzufühlen ist, selten angedeutet fluctuirt; die Inguinaldrüsen sind zuweilen geschwollen, die Beugung des rechten Beines erzeugt oft Schmerz in der Tiefe; ist er heftig, so spricht das für Paratyphlitis. Das ist das typische Bild, dem sich unter Umständen die mehr oder weniger intensiven Erscheinungen einer diffusen Bauchfellentzündung oder „Bauchfellreizung" hinzugesellen.

So einfach ist die Sache freilich oft nicht; man wird ja in allen ähnlich gelagerten Fällen an die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit der Perityphlitis denken, weil diese eben sehr häufig ist. Allein man wird sie oft sorgsam zu suchen haben und unter Umständen nicht mehr als eine

in der Tiefe gelegene, von lufthaltigem Darm bedeckte, unscharf begrenzte Resistenz, zuweilen nicht einmal diese finden.* Man wird die Untersuchung der Bruchpforten und der Vagina ausnahmslos, die des Rectum meist auch vorzunehmen haben, um sich von vornherein nach diesen Richtungen differentialdiagnostisch zu sichern; die Vaginal- und auch die Rectaluntersuchung ist meist im weiteren Verlauf zu wiederholen (wegen der Frage der Senkungen ins kleine Becken).

Schmerz, Fieber und Resistenz sind die Hauptsymptome.

Der Schmerz leitet in der Mehrzahl der Fälle sofort richtig; meist ist er spontan heftig, auf Druck unerträglich, und er sitzt in der Nähe des *Mac Burney*'schen Punktes oder doch auch oft genug etwas abwärts von ihm. Er kann aber auch Anfangs diffus oder an paradoxer Stelle geklagt werden (rechts oben, links unten etc.); aber bei allen schmerzhaften acuten Bauchaffectionen ist daran zu denken, dass unter diesen die Perityphlitis die häufigste ist; sie muss immer ins Auge gefasst werden. Die Verlagerungen und Ausstrahlungen des Schmerzes nach median abwärts, dann oft mit Dysurie (Entzündung nach dem kleinen Becken zu), nach der seitlichen und hinteren Lendengegend (Entzündung im retrocöcalen und retrocolalen Raum) sei nur flüchtig gedacht. Psoasschmerz bei Beugung des rechten Oberschenkels kommt sicher bei Perityphlitis ohne erhebliche Paratyphlitis vor. Schmerzhafte Beugecontractur des Oberschenkels dagegen und Unmöglichkeit, ihn zu strecken, weist mit grosser Bestimmtheit auf das retrocöcale Bindegewebe hin. Stechender Druckschmerz zeigt auf Eiter, dumpfer schliesst den Eiter nicht aus. Sehr heftiger Spontan- und Druckschmerz bei kleinem Tumor und leichteren Allgemeinerscheinungen ist nicht selten bei Empyem zu beobachten.

Was das Fieber betrifft, so möchte ich meine Erfahrungen kurz dahin zusammenfassen, dass man aus hohem Fieber je nach seiner Dauer und Form gewisse diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen kann, aber das Fehlen oder das Zurückgehen der Temperatursteigerung nur mit einer gewissen Zurückhaltung verwerthen darf. Ein Blick in die Krankengeschichten zeigt Ihnen, dass hohes Fieber, meist rasch mit Schüttelfrost einsetzend, mit parallelem Ansteigen des Pulses hier, wie auch sonst so vielfach in der Pathologie, meist Eiter bedeutet; indess kommt es auch ohne Eiter, und zwar bei den entzündlichen Schüben der Appendicitis granulosa vor *(Riedel);* mehr weniger Erbrechen fehlt in beiderlei Fällen fast nie. Hohes Fieber mit sehr hohem kleinen Puls, atrosem Schmerz, sehr stürmischem Erbrechen deutet meist auf Perforation. Sie erinnern sich ferner, dass die Erscheinungen des septischen Collapses und allgemeine Baucherscheinungen der Perforation mit sofortiger diffuser Peritonitis oder der peritonealen Sepsis zukommen; bei Begrenzung des Exsudats fehlt der schwere septische Collaps, und die Baucherscheinungen sind gering oder gehen, falls sie ausgesprochener waren, in 1—3 Tagen zurück, meist bei Abfall der Temperatur. Mittelfälle aber zwischen diesem letzteren Bilde

* Aus einer bei Schluss der Arbeit zur Kenntniss gekommenen vortrefflichen Publication von *B. v. Beck*, „Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis", Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1902 ersehe ich, das *v. Beck* bei der Diagnose des Ausgangspunktes der Peritonitis auf die oben erwähnten umschriebenen hyperalgetischen Zonen der Haut Werth legt; er sieht sie als einen brauchbaren Fingerzeig an. Ich selbst habe über dies Symptom noch keine Erfahrung.

und dem der acuten septischen Peritonitis sind nicht selten. Ein auf rasche Begrenzung deutender Fieberverlauf ist also derjenige, der von der initialen Höhe im Lauf von drei, fünf, auch mehr Tagen einen allmählichen Abfall zeigt; die örtlichen Erscheinungen sind dabei meist auch diejenigen der Concentration auf das Perityphlon. Ein Umschlag zu Wiederanstieg des Fiebers und Wiederausbreitung des Processes in dieser Zeit ist böse, glücklicherweise nicht gerade häufig. Langsamer Abgrenzung entspricht eine mehrtägige Continua mit diffusen Baucherscheinungen, die dann lytisch herabgeht, wenn die Abgrenzung da ist; aber auch die vollkommen circumscripte Peritonitis macht oft genug hohes, continuirliches Fieber von sehr verschieden langer Dauer, bis zu einer Woche und länger. Plötzlicher Abfall des Fiebers deutet, falls nicht Collaps besteht, fast allemal auf Perforation des Abscesses in den Darm oder nach einer der anderen früher erwähnten Richtungen. Man beachte Stuhl und Urin!

Die leichteren Fieberformen entsprechen meist feinen Perforationen des Wurmfortsatzes oder eitrigen Periappendicitiden ohne Perforation, aber auch der Appendicitis simplex mit geringer, nicht eitriger Betheiligung der Serosa. Das Empyem des Wurmfortsatzes macht sehr verschiedenes Verhalten der Temperatur, meist kein sehr hohes Fieber, zuweilen gar keines; zuweilen aber auch Fröste mit hohen Spitzen.

Im späteren Verlauf deutet ein neuer scharfer Anstieg ohne septische Erscheinungen auf Fortschreiten der eitrigen Entzündung, d. h. je nach bisheriger Sachlage und begleitenden örtlichen Symptomen auf progredient-eitrige Peritonitis, oder auf Fortschritt längs des Colon, oder auf einen subphrenischen Abscess, ein Empyem etc.; — neuer scharfer Anstieg mit sofort anschliessenden, wenn auch zunächst nur angedeuteten septischen Erscheinungen muss immer an drohende diffuse Peritonitis denken lassen. Auch hier aber gibt es Zwischenformen: z. B. rasch progrediente Ausbreitung ohne septischen Collaps.

Die langgezogenen progressiv-eitrigen Formen machen selbstverständlich einen entsprechenden langdauernden Fieberzustand mit vielerlei Wechsel, Frösten, continua während neuer Abgrenzung, Abfällen bei etwaigem Durchbruch u. s. w.

Ich kann mich nicht entschliessen, über diese allgemein gehaltenen Bemerkungen hinauszugehen; es liegt nahe, mittlere Verlaufsweisen als Typen zu construiren; *Rotter* und andere haben solche, ohne Zweifel in sehr umsichtiger Verwendung ihrer zahlreichen Beobachtungen, aufgestellt. Allein vom didaktischen Standpunkt sind solche Typen, die doch nur einer gewissen Mehrzahl der Fälle entsprechen, stets bedenklich, weil derjenige Leser, der die Fülle der Ausnahmen nicht berücksichtigt, stets geneigt ist, sich mehr an den Typus zu halten, als der Autor selbst es thut.

Der Tumor ist sehr verschieden gross, verschieden gelagert je nach der Art des Ansatzes des Wurmfortsatzes und dessen Länge, verschieden derb je nach der Art seiner Bildung. Er kann wandständig oder von Darmschlingen bedeckt sein, und im letzteren Fall bei Meteorismus vollkommen verborgen sein. Der Palpation wie der tiefen Percussion* sind sowohl durch den Schmerz des Kranken wie durch die Vorsicht Schranken gesetzt. Die Erfahrungen der Operateure haben schon oft genug Empyeme

* Ich verstehe nach *Weil* unter tiefer Percussion diejenige, bei welcher Plessimeter, beziehungsweise Plessimeterfinger tief eingedrückt werden.

und Abscesse, die eben am Platzen waren, aufgedeckt. Meist ist die Sachlage aber auch derart, dass es fürs erste zur Diagnose vollkommen genügt, eine Resistenz über dem Coecum oder medial oder lateral von demselben festgestellt zu haben. Das meiste Vertrauen im Sinne einer festen Abgrenzung erweckt ein derber, wenig schmerzhafter Tumor, demnächst ein grosser Tumor, der unter parallelem Rückgang der anderen Erscheinungen täglich kleiner und fester wird; volle Sicherheit gegen secundäre Perforation gewähren aber auch solche Befunde nicht.

Das Erbrechen ist reflectorisch durch die Bauchfellreizung bedingt; es ist bei den bösartigeren, rasch und weit um sich greifenden Infectionen oft stürmisch und fördert dann grasgrüne Massen zu Tage, bei hochgradiger Darmparalyse kommt es unter Umständen zum Ileus, meist mit Collapserscheinungen. Diese Formen entsprechen hauptsächlich der acuten diffusen Peritonitis. Bei der circumscripten wird das Erbrochene selten grasgrün, aber heftig und quälend ist das Erbrechen auch hier häufig genug, oft in gewissem Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Erbrechen pflegt aber auch die Schübe der Appendicitis zu begleiten, und zwar auch dann, wenn dieselben ohne eitrige Entzündung der Serosa einhergehen; man begegnet dem Symptom daher auch in vielen Fällen, in denen jedes sonstige Zeichen der Betheiligung des Bauchfells fehlt.

Was den Urin betrifft, so verhält er sich sehr verschieden und steht nicht immer im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung; er enthält in schwereren, besonders hochfieberhaften Fällen oft etwas Eiweiss, ferner oft Indican; bei Kindern tritt sowohl dieses wie Acetessigsäure häufiger, beziehungsweise in erheblicheren Mengen auf. Dysurische Erscheinungen hängen von der Betheiligung der unteren Theile der Bauchhöhle ab; vorübergehend sieht man sie auch, ohne dass irgend sonst ein Symptom auf die Umgebung der Blase hinweist.

Die Differentialdiagnose.

1. Die Unterscheidung der Perityphlitis von andersartigen Zuständen.

Im Falle eines deutlichen Tumors zwischen Nabel und Spina ant. sup. kommt ein Kothtumor in Betracht. Es ist zu beachten, dass derselbe Theilerscheinung einer Perityphlitis sein kann, und es ist hieran bei stärkeren Schmerzen und Erbrechen stets zu denken. Eine reine Kothstauung kommt indess hier ebenfalls vor, und zwar seltener bei allgemeiner Obstipation, als vielmehr aus örtlichen stauenden Ursachen, wie Stenose des Colon weiter abwärts (Tumor der Flexura sin., Cholecystitis mit Verwachsung am Colon transversum), oder Stenose am Coecum selbst durch alte Adhärenzen oder Verdickungen der Serosa, d. h. Reste einer früheren Perityphlitis; ein solcher reiner Kothtumor ist mässig empfindlich, beweglich, rundlich, meist eindrückbar und schwindet auf Entleerung (nur per Clysma vorsichtshalber).

Neubildungen des Coecum oder Colon machen ebenfalls unter Umständen Tumoren in der genannten Gegend; auch diese sind mindestens Anfangs beweglich, sehr derb, unempfindlich oder kaum schmerzhaft. Attaquen von der Art der perityphlitischen kommen hier selten vor, eher zeitweise stärkere Stauungen; zuweilen kann in der Attaque bei mangelnder früherer Beobachtung die Diagnose schwierig sein.

Das letztere gilt auch von acuten Darmverschlüssen in dieser Gegend, besonders solchen mit Strangulation; Invagination des Ileum ins Coecum macht Anfangs charakteristischen Tumor, später blutige Stühle; sie ist nicht leicht zu verwechseln.

Tuberculose und Aktinomycose des Coecum und des Appendix können besonders in den Frühstadien die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen.

Zustände, welche schmerzhafte Attaquen in der Nähe des *Mac Burney*'schen Punktes, eventuell Druckschmerz, ferner eventuell Erbrechen und Fieber machen, sind ausser der Appendicitis: Cholelithiasis, beziehungsweise Cholecystitis, rechtsseitige Nierenkoliken besonders bei dislocirter Niere, entzündliche Erkrankungen und Tumoren der Ovarien und der Tuben, Senkungsabscesse auf dem Psoas. Hier kommt es durchweg zunächst auf eine sorgfältige Anamnese an; nicht selten wird sie sofort entscheiden; im Status spricht natürlich grosse Leber und respiratorische Verschieblichkeit eines eventuellen Tumors für Pericholecystitis, mässiger Icterus ist dagegen mit Vorsicht zu verwerthen, weil er auch bei Perityphlitis vorkommt; Gallensteine im Stuhl werden sehr selten, dann aber entscheidend zu Hilfe kommen. Nicht selten ist diese Differentialdiagnose schwierig, zuweilen unmöglich. Für Niere sprechen die bekannten Eigenthümlichkeiten der dislocirten Niere, eventuell auch die Urinuntersuchung (Nephrolithiasis). Was die weiblichen Genitalien anlangt, so ist eben eine Vaginaluntersuchung in keinem Fall zu unterlassen; meist wird sie die Diagnose entscheiden, freilich nicht immer, besonders dann nicht, wenn es sich um Betheiligung der Serosa des kleinen Beckens bei Perityphlitis handelt, oder um einen Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Adnexe und Perityphlitis. Was Senkungsabscesse betrifft, so kommt bekanntlich die Wirbelsäule und die Regio subinguinalis in Betracht, auch hier wie in allen diesen Fällen die Anamnese.

Am schwierigsten sind diejenigen Fälle, wo es sich um keinerlei Resistenz und einen schwer localisirbaren Schmerz oder um Schmerz und Resistenz an paradoxer Stelle handelt, wie bei einem sehr langen, an der Spitze verlötheten Appendix; hier kann der Herd unter der Leber, im kleinen Becken, sogar in der linken Bauchseite sitzen, und die Diagnose der Appendicitis macht enorme Schwierigkeiten. Bei all solchen Vorkommnissen soll man, wenn die Begleiterscheinungen auf Appendicitis passen, an diese denken, weil sie relativ häufig ist. Am meisten kommt sie im späteren Kindesalter in Betracht, weil hier Erkrankungen der Gallenwege und Magengeschwüre kaum vorkommen; am Ende des zweiten Decenniums des Lebens treten die letzteren auf, die aber nicht häufig Schwierigkeiten gegenüber der Appendicitis bereiten. Vom 30. Lebensjahre ab nimmt die Häufigkeit der Appendicitis (d. h. des ersten Anfalls!) ab, vom 40. Jahre an ist sie selten.

Stets ist endlich an Brüche und innere Einklemmungen zu denken: Anamnese und örtliche Untersuchung, auch per rectum!

2. Die Diagnose der Form der Perityphlitis

ist der schwierigste Punkt in diesem ganzen grossen Capitel.

Zunächst ist da noch hervorzuheben, dass die Appendicitis an sich, beziehungsweise diejenige mit uncontrolirbar geringer, jedenfalls nicht

eitriger Betheiligung der Serosa, sehr schwer von Periappendicitis zu unterscheiden ist. Sie setzt mit meist leichtem und kurzdauerndem, manchmal aber auch höherem Fieber und Ileocöcalschmerz ein; Uebelkeit und Erbrechen deuten sicherlich stets auf Betheiligung, mindestens Anschoppung der Serosa; Verstopfung kann auch dabei sein. Die örtliche Untersuchung ergibt Druckschmerz und in einem Theil der Fälle einen dem geschwollenen Wurmfortsatz entsprechenden rundlichen, oft deutlich beweglichen Tumor, scharf umschrieben, oder andeutungsweise in eine weniger feste Masse eingebettet — seröse Exsudation in der Serosa; dann wäre also Betheiligung des Bauchfells sicher anzunehmen. — Dieser Zustand ist schon früher bekannt, aber erst durch die Frühoperationen *Riedel's*, der ihn als entzündlichen, phlegmonösen oder erysipeloiden Schub der chronischen Appendicitis granulosa haemorrhagica deutet, genauer studirt. Er ist oft der Vorläufer ausgesprochener Perityphlitisattaquen. Man darf die Diagnose mit einer grossen Wahrscheinlichkeit stellen, wo neben den genannten Erscheinungen keine Spur schwerer Allgemeinerscheinungen, kein nennenswerther Meteorismus, keine Erscheinungen im unteren Theil der Bauchhöhle bestehen und kein grösserer Tumor sich ausbildet. Vorsicht nach der Richtung einer insidiösen, harmlos einsetzenden Perforativperitonitis ist aber stets nöthig, daher der Kranke scharf im Auge zu behalten.

Wie schwierig die Differentialdiagnose der Formen der Perityphlitis ist, werden Sie nach dem soeben Gesagten schon vorausahnen. Klare klinische Diagnosen, welche das anatomische Verhalten des Appendix, des Coecum, des Bauchfells etc. umfassen und ausserdem auch Anhalt geben über das, was sich entwickeln wird, sind nur in Ausnahmsfällen zu stellen. Vorläufig begnügt man sich mit einer Diagnose, welche lediglich aus den praktischen Gesichtspunkten der Prognose und Therapie gestellt wird; und hier ist stets die eine brennende Frage: Ist der Process localisirt und wird er es bleiben?

Ist kein Eiter da, so ist die Attaque als solche als harmlos anzusehen — mit verschwindenden Ausnahmen, die gleich hier zu machen sind. Ich halte es für wahrscheinlich, dass in den glücklicherweise höchst seltenen Fällen, wo eine schwerste diffuse septische Perforativperitonitis (immer Kothstein) mit einem mehrtägigen Stadium von leichtem Fieber, Schmerz und mässigem Erbrechen einsetzt — dass in diesen Fällen im „Prodromalstadium" nichts weiter vorliegt als eine einfache, der Gangrän voraufgehende Appendicitis. — Das sind Ausnahmsfälle, die wir bisher mit keinem Mittel der Kunst vorher wissen können. Im allgemeinen gilt der Satz: Ist kein Eiter da, so ist der Fall leichter, ist welcher da, so ist er ernster, und wenn der Eiter, sei er um den Appendix oder in demselben anzunehmen, putride ist, so ist der Zustand sehr ernst zu nehmen, d. h. unmittelbar höchst gefährlich; im letzteren Fall besteht fast immer Perforation, und zwar meist durch Kothstein, selten ein putrides Empyem.

Fragt sich also: Können wir Eiter diagnosticiren, und können wir ihn als putride erkennen?

Es ist nicht lange her, dass die Antwort auf die erste Frage sehr vereinfacht schien durch die Annahme, jedes perityphlitische Exsudat enthalte einen eitrigen Kern *(Sahli)*; vereinfacht schien — vom praktischen Standpunkte der Prognose und des zu unternehmenden oder zu unterlassenden therapeutischen Eingriffs war sie es dennoch nicht, weil

der Eiter eine sehr verschiedene Bedeutung hat (vergl. oben pag. 358 pp.). Allein es handelt sich überhaupt nicht immer um Eiter: das lehren die Frühoperationen, vor allem diejenigen *Riedel's*. Es kann eine seröse, serösfibrinöse Periappendicitis um eine frisch entzündliche Appendicitis herum vorliegen.

Also muss bei einer acuten Wurmfortsatzattaque die Frage entschieden gestellt werden: Ist Eiter da oder nicht?

Ein acut entstehender fluctuirender Tumor in dieser Gegend ist immer Eiter, ein kleinerer Tumor wird durch seine Resistenz den flüssigen Inhalt oft wenigstens vermuthen lassen; hier ist gelegentlich, wiewohl selten, eine Probepunction erlaubt; wenn überhaupt Flüssigkeit da ist, so ist sie Eiter. Aber in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um feste Tumoren oder mehr weniger undeutliche Resistenzen. Bei sicher wandständigen festen Tumoren kann man ebenfalls eine Probepunction machen: sie pflegt indess keineswegs in allen Fällen von Eiter positiv auszufallen: sie thut das nur, wenn man den eitrigen Kern mit der Spitze trifft. Bei allen nicht sicher wandständigen Resistenzen ist sie meines Erachtens entschieden zu widerrathen, weil sie meist negativ ausfällt und weil sie Eiter oder Koth verschleppen kann; einmal sah ich ein in der freien Cöcalwand gesetztes Loch einer feinen Pravazspritze bei der bald darauf gemachten Section gangränescirt.

Bekanntlich beschäftigt man sich heutzutage vielfach mit der Diagnose localer Eiterung aus dem Befunde einer Leukocytose des Blutes. Hierüber mangelt mir persönliche Erfahrung. Zu einem abschliessenden Urtheil scheinen aber auch andere nicht gelangt zu sein.

Hieraus ergibt sich, dass man oft genug genöthigt ist, sich an andere Eitersymptome zu halten. Ich habe schon früher erwähnt, dass man bei einer Perityphlitis Eiter annehmen darf, wenn das Fieber sich, sei es continuirlich oder remittirend, über eine Reihe von Tagen, ca. 3—5 Tage und länger hinzieht; Schüttelfrost im Beginn ohne solch längerdauerndes Fieber ist unsicher; er kann sehr wohl, ebenso wie kurzdauerndes Fieber, von einer Appendicitis und Periappendicitis non purulenta producirt werden. Stürmisches Erbrechen und heftiger Schmerz sind keine sicheren Eitersymptome. — Was das Empyem des Wurmfortsatzes betrifft, so kann es diagnosticirt werden, wenn sich unter Schüttelfrost und intensivem, länger dauerndem Fieber ein sehr circumscripter rundlicher, enorm schmerzhafter Tumor in der rechten Unterbauchgegend einstellt.

Eiterinfection, und zwar deren schlimmste Form, die putride, liegt endlich dann vor, wenn sich die sogenannten septischen, beziehungsweise die Collapserscheinungen bemerklich machen.

Aber alle derartigen Beobachtungen sind die selteneren Vorkommnisse; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um weniger intensives Fieber, und doch kann es sich um Eiter handeln.

Eiter kann aber auch im Appendix oder um denselben vorhanden sein, ja er kann putride sein, bei normaler Körpertemperatur, ohne atrosen Schmerz, bei solidem Tumor und ohne nachweisbaren Tumor überhaupt. Diese letzteren Fälle sind freilich grosse Ausnahmen — das ist das einzig Tröstliche dabei.

Mangel der Eitersymptome schliesst also Eiter nicht aus, aber wenn sie gänzlich fehlen, wenn das oben (pag. 356) gezeichnete Bild der Appen-

dicitis simplex mit oder ohne periappendicitische Symptome da ist, so kann man ihn doch mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen; indessen auf der Hut muss man in jedem Fall sein.

Eiter ist nun aber obendrein am Appendix ein sehr verschiedener Begriff. Es gibt recht gutartigen, besonders unter den Fällen ohne Perforation, der sich scharf abgrenzt, d. h. sofort einen sehr harten, mässig grossen Tumor macht und nach einiger Zeit, wohl meist durch Einbruch in den Darm verschwindet; es gibt auch unter den nicht putriden Eiterungen sehr bösartige, besonders bei Perforation, aber auch, wiewohl sehr selten, ohne eine solche. Auch hier gilt die Regel: die Bösartigkeit, d. h. die Neigung zum raschen Weiterschreiten zeigt sich oft an den bekannten Symptomen, sie ist aber bei milderen Erscheinungen nicht ausgeschlossen. — Dass die Lage des Abscesses zum Coecum für die Beurtheilung mitspricht, ist oben pag. 357 erwähnt.

Woran erkennt man nun die putride Infection, die in der Mehrzahl der Fälle Kothsteinperforation bedeutet? — Die Erscheinungen des septischen Collapses, auch wenn sie nur angedeutet sind, müssen immer diesen Verdacht erwecken; bei einer gelungenen Probepunction macht die Nase sofort eine sichere Diagnose. Bei Schüttelfrost, dauerndem, hohem Fieber, sehr heftigem Schmerz und besonders Kleinbeckensymptomen oder sonstiger heftiger Nachbarschaftswirkung (stärkerer Meteorismus, Singultus), bei Albuminurie und sehr starker Indicanurie ist stets sehr mit ihr zu rechnen, besonders aber dann, wenn mit diesen starken Erscheinungen der Mangel des Tumors contrastirt; bei leichteren Erscheinungen ist sie nicht sicher ausschliessbar, indess selten.

Zusammenfassend lässt sich Folgendes sagen:

1. In der Regel spricht Erbrechen, Ileocöcalschmerz und ein nicht länger als drei Tage dauerndes mässiges Fieber bei sehr umschriebener oder undeutlicher Resistenz für Appendicitis simplex (entzündlichen Schub der App. granulosa haemorrhagica, *Riedel*) mit nicht eitriger Betheiligung der Serosa. Mässig schwerer Schüttelfrost kommt hier vor; sehr heftiger Berührungsschmerz spricht nicht dagegen.

2. In der Regel sprechen diese selben Erscheinungen bei protrahirterem Fieber um 39° und mit grösserem derben Tumor für eitrige, nicht putride, gut abgegrenzte Periappendicitis; auch ein mässiger Meteorismus kommt im Anfang vor, schwindet aber dann.

3. In der Regel entspricht ein ausgedehnter Tumor zwischen Nabel und Spina anter. sup., mit heftigen Erscheinungen (Schüttelfrost, häufiges Erbrechen, mässiger Meteorismus) einsetzend, aber vom ca. 3.—5. Tag sich parallel dem Sinken der Temperatur und dem Aufhören des Erbrechens bis zu einer gewissen Grenze verkleinernd, einer Perforation des Wurmfortsatzes, indess mit der Tendenz zu solider Abkapselung des meist putriden Abscesses.

4. Stürmische Erscheinungen mit plötzlichem Einsetzen, ausgedehnter schmerzhafter Meteorismus, Kleinbeckensymptomen, Mangel einer deutlichen Resistenz erregen die Befürchtung ungenügender Abgrenzung der ohne Zweifel perforativen Perityphlitis. Die geringsten Zeichen des sogenannten

septischen Collapses aber sind mit Bestimmtheit in diesem Sinne aufzufassen.

5. Retrocöcale und retrocolale Symptome (man beachte Beinbewegung und -stellung, Schmerz in der hinteren Lendengegend) sprechen allemal für Eiter, der aber nicht putride zu sein braucht.

6. Schüttelfrost, hohes (später abklingendes) Fieber, starkes Erbrechen und **sehr heftiger** Schmerz mit von Anfang an umschriebenem rundlichem Tumor sprechen für Empyem. Dasselbe ist meist nicht putrid; daher kapselt sich das Empyem meist fest ein.

7. In der Regel gilt für mehrfache Recidivattaquen, dass bei Perforation durch Kothstein die erste Attaque die schwerste ist; ist also eine Attaque von perforativem Charakter bereits überstanden, so sind die Recidive meist leichter; umgekehrt beginnen Attaquen von nicht perforativer Periappendicitis durch Appendicitis granulosa und Stenosen meist leicht und werden successive schwerer, eventuell bis zur Gangrän und Perforation; in den vorhergegangenen Attaquen liegt dann meist eine gewisse Garantie für vorhandene Verwachsungen. — Indess sind Ausnahmen von diesen allgemeinen Verlaufsregeln nicht selten.

8. **Von allen diesen Regeln kommen Abweichungen, und zwar nach allen Richtungen vor.** Die verhängnissvollen sind diejenigen, wo **bösartige Affectionen harmlos einsetzen.** Das schlimmste Vorkommniss sind plötzlich platzende jauchige Empyeme und jauchige Perforativabscesse mit milden Initialerscheinungen und urplötzlichem Durchbruch in die freie Bauchhöhle. **Beide Vorkommnisse sind nicht häufig.** Häufiger ist es, dass die Tendenz zu secundärer Ausbreitung sich durch stärkeren und ausgebreiteteren Schmerz, höheres Fieber und dito Puls, Erbrechen, leichten Meteorismus etwas allmählicher kundgibt, daher dem sorgsamen Beobachter rechtzeitig auffällt. Gewöhnlich handelt es sich bei secundärer Ausbreitung um leichtere und mittelschwere Fälle von progredient-eitriger Peritonitis; fast immer steckt dahinter eine Perforation durch Kothstein. Abscesse an der Medialseite des Cöcum neigen hierzu verhältnissmässig am meisten.

Allgemeines über den Verlauf der Perityphlitis.

Nach verschiedenen grösseren Statistiken, besonders der umfangreichen Sammelforschung *Sahli's,* kann man sagen, dass die acute Perityphlitis ohne Operation in ca. 4—9% der Fälle zum Tode führt, und dass sie in etwa 20% der Nichtoperirten Recidive verursacht.

Diese, die Recidive, haben uns noch einen Augenblick zu beschäftigen. Sie treten sowohl bei perforativer, als bei nichtperforativer Perityphlitis, aber schon nach bisherigen Statistiken bei ersterer seltener auf; in Berücksichtigung der leichteren „Schübe" von „Appendicitis granulosa" wird dies Verhältniss sich wohl noch mehr zu Gunsten der häufigeren Recidive bei den relativ gutartigen Formen gestalten.

Im allgemeinen tritt das erste Recidiv noch im ersten, seltener im zweiten Jahr, viel seltener erst nach Jahren auf.

Bei den perforativen Formen ist meist der erste Anfall der schwerste, die Recidive sind gutartiger, zuweilen in allmählich abklingender Schwere. Je früher aber das Recidiv nach dem ersten Anfall einsetzt, desto mehr muss man im allgemeinen mit dessen Bösartigkeit rechnen; ein binnen wenigen Wochen kommendes ist nicht selten schlimmer, ja zuweilen tödtlich. — Diese Recidive können durch verschiedenes hervorgerufen werden: durch Weitergehen des noch nicht beseitigten Eiters nach der Bauchhöhle (verspätete progredient-eitrige Form, u. a. bösartig), im retrocolalen Gewebe etc., durch plötzliche Verschliessung einer Einbruchstelle in den Darm, ehe der Eiter völlig abgegangen; durch Schwielen und Adhäsionen mit Schwierigkeiten der Kothpassage. Danach ist natürlich der Charakter und die Prognose des Anfalls sehr verschieden.

Die chronische Appendicitis ohne Kothstein, mit oder ohne Stenosenbildung, macht häufig „Schübe" von allmählich zunehmender Schwere, bei denen die Betheiligung des Bauchfells Anfangs zweifelhaft, später deutlicher sein kann; schliesslich ist Eiter da, der aber auf sehr lange vorbereitete Adhäsionen trifft. — Aber auch wenn die erste (deutliche) Attaque periappendicitischen Eiter (meist ohne Gangrän, also ohne Perforation) erzeugt, so ist der Verlauf in diesen Fällen ohne Kothstein nach den Erfahrungen *Riedel's* meist gutartig: Resorption oder Durchbruch — Schwiele von verschieden langer, zuweilen nur tagelanger Dauer — Stenosenbildung oder, was das beste: völlige Obliteration des Wurmfortsatzes und dann völlige Heilung. In seltenen Fällen freilich persistirt der Abscess, eventuell mit allen möglichen secundären Complicationen (Senkung, langsamer Durchbruch nach einer unangenehmen Seite, z. B. Blase; Venenthrombose etc.) — oder auch ohne diese mit Siechthum durch Schmerzen, zeitweiliges Fieber, Furcht vor dem Essen. — Oder es treten, auch wo der Abscess verschwunden, fieberhafte Schmerzattaquen unklaren Charakters auf; vor einiger Zeit fand sich in einem solchen Fall meiner Beobachtung im verdickten, überall adhärenten Fortsatz ein torpides flaches Geschwür. — Endlich sieht man nicht selten durch Jahre Attaquen von abklingender Schwere; hier ist der Eiter fort, die Adhäsionen und Schwielen gehen langsam zurück; auf die Art der von diesen verursachten Beschwerden kommen wir sogleich zu sprechen.

Langdauernde Abscesse lassen den Kranken meist nicht zur Ruhe kommen; indess kommen lange Latenzperioden (über ein Jahr), ausnahmsweise sogar bei putriden Abscessen vor, unter Umständen mit plötzlicher schwerer peritonischer Exacerbation.

Ein lehrreicher Fall dieser Art kam mir vor Kurzem zur Beobachtung:

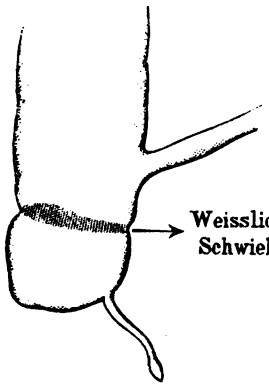
Ein blühender junger Mann von 22 Jahren hatte vor 2 Jahren eine mässig schwere, leicht fieberhafte Blinddarmentzündung, die „vollkommen heilte"; fühlte seither hie und da ein unbedeutendes Ziehen in der rechten Unterbauchgegend: erlitt vor Kurzem einen leichten Rückfall mit eintägigem mässigem Fieber, stärkeren Schmerzen, Verstopfung und Brechreiz. — Es fand sich bei dem kräftigen wohlgenährten Manne ein etwa doppelt-pflaumengrosser fester, rundlicher, Spur beweglicher Tumor unterhalb des *Mc Burney*-Punktes. Lediglich ein leichtes Stechen bei stärkerem Druck liess an Eiter denken. Sonstiger Befund durchaus negativ.

Operation: Alter, nicht putrider Abscess um den perforirten, im übrigen stark verdickten Processus; Kothstein.

Brechen Abscesse nach sehr langer Dauer schliesslich in irgend ein Organ durch, so können sie inzwischen starrwandige Höhlen gebildet haben, die sich auch bei offenbleibender Communication nicht wieder schliessen; also Siechthum. Aber auch geschlossene, alte, starrwandige Höhlen kommen vor, die nur mechanisch als Tumoren stören; meine letzte Beobachtung der Art betraf einen kindskopfgrossen kugelrunden starren Tumor bei einem Fünfziger, zwischen Blase und Rectum, mit schweren Stuhlbeschwerden.

Ist der Eiter verschwunden unter Hinterlassung dauernder Adhäsionen und Schwielen, so handelt es sich meist um leichte „Recidive", zuweilen kommende und gehende Beschwerden, die kaum diesen Namen verdienen. Theilweise handelt es sich um Störungen der Kothpassage; je nach dem Sitz der Schwiele kann dieselbe eine cöcale Kothstauung und wohl auch secundäre Typhlitis stercoralis machen. Dies war wohl der Fall in folgender Beobachtung:

Fig. 10.



64jähriger Herr, hatte mit 20 Jahren eine schwere Blinddarmentzündung und von da ab Anfangs alljährlich, später alle paar Jahre bis zum Tode Recidive von verschiedener, im allgemeinen abklingender Schwere, stets mit starker Verstopfung. Tod an Apoplexie. Section: Appendix leicht verwachsen und obliterirt, quer über das Cöcum in schräger Richtung, eine schmale schnürende Verdickung der Serosa (vergl. Fig. 10).

Aber auch Adhäsionen des Coecum ohne Schnürung, peritoneale Platten und Adhäsionen des Appendix allein genügen, um durch Zerrung bei der Peristaltik zeitweilige Schmerzen zu machen. Dass letztere durch Stenosirung des Appendix Anlass zu Secretverhaltung und weiteren Complicationen (s. o.) geben können, ist selbstverständlich.

Es ist früher dargelegt und zieht sich wie ein rother Faden durch die Pathologie der Perityphlitis, dass zwei Zustände an der Mehrzahl der Fälle von Perityphlitis schuld sind: der Kothstein und die chronische exacerbirende Appendicitis. — Können wir diese beiden diagnosticiren, ehe sie Perityphlitis machen? — Die Antwort auf die Frage ist höchst unerfreulich.

Der Kothstein ist, ehe er Entzündung macht, völlig verborgen; von prämonitorischen Schüben reiner Appendicitis, welche dem Auftreten der Gangrän, beziehungsweise der Periappendicitis voraufgehen, wissen wir nicht viel. Immerhin kommen in der Anamnese der Perityphlitis oft genug leichte ziehende oder rupfende Schmerzen in der Ileocoecalgegend vor.

Die chronische Appendicitis und die Stenosen dagegen machen die erwähnten „Schübe", sehr oft leicht anfangend, schwerer werdend. Sie werden in Zukunft mit besonderer Aufmerksamkeit zu beobachten sein. Möglich und vor allem sehr wünschenswerth ist es, dass wir in der Diagnose dieser Vorzustände der Perityphlitis mit der Zeit weiter kommen.

Was die von den anderen Nachbarorganen des Peritoneums ausgehenden acuten, beziehungsweise auch chronisch-eitrigen umschriebenen Peritonitiden betrifft, so gehören sie in die Capitel von den Erkrankungen der betreffenden Krankheitsorgane. Ich will mir daher über dieselben nur einige allgemeine Bemerkungen gestatten. Die Ausgangspunkte der umschriebenen Peritonitis sind ebenso zahlreich, ja noch zahlreicher als wie die früher aufgezählten der acuten diffusen Bauchfellentzündung. Alle Abschnitte des Magendarmcanals, Leber und besonders Gallenwege, Pankreas, Lymphdrüsen, weibliche Geschlechtsorgane, Nieren und Blase, endlich die eigentlichen Umgrenzungen der Bauchhöhle (Zwerchfell von den Pleuren oder dem Perikard her, Rippen, Wirbelsäule und Becken) kommen in Betracht.

Theils handelt es sich um specifische (typhöse, dysenterische), theils um nicht-specifische Geschwürsprocesse, theils um Infectionen normaler Secretflüssigkeiten (Galle, Harn), theils um Gewebsinfectionen der Leber, der Genitalien u. s. w. Gelegentlich stecken chronische Processe, Echinococcus, Tuberculose, Carcinom und andere Neubildungen hinter dem acuten Process, dessen Auftreten durch Durchbruch eines Hohlorgans oder vorhergehende Vereiterung hervorgerufen wird.

Ob es in diesen Fällen zu einer acuten diffusen oder zu einer ausgedehnten oder beschränkten abgegrenzten Peritonitis kommt, das hängt wiederum theils von der Natur der Entzündungserreger, theils und vor allem von der Schnelligkeit ab, mit der sie das Peritoneum erreichen: die Lage der Einbruchsstelle spielt dabei aber auch eine Rolle, je nachdem sie der Abkapselung günstig ist oder nicht.

So erzeugt das Magengeschwür nicht selten perigastritische Abscesse, wenn es sich langsam der Serosa nähert und Adhäsionen vorbereitet; liegt es aber an der kleinen Curvatur oder der hinteren Magenwand, so kann auch bei raschem Durchbruch die umschriebene Peritonitis unterhalb des Zwerchfelles, der subphrenische Abscess, entstehen, weil hier die Bedingungen für Abgrenzung günstig sind.

Die Infection der Gallenwege macht in der Regel erst leichtere, dann schwerere Schübe, ähnlich den appendicitischen, und bewirkt dadurch meist derbe Adhäsionen; eine schliessliche, perforative oder nicht-perforative, pericholecystitische Eiterung bleibt infolge dessen meist localisirt.

Das durchbrechende Typhusgeschwür wiederum macht nur in Ausnahmsfällen umschriebene, meist dagegen diffuse Peritonitis; das langsamer in die Tiefe greifende dysenterische dagegen erzeugt oft locale Entzündung.

Puerperale Eiterungsprocesse des Uterus und der Adnexe sind meist hochvirulent und wandern schnell; hier sind häufig die Bedingungen der diffusen Peritonitis gegeben. Je nach Virulenz und Tempo des Eintritts in die Bauchhöhle entstehen hier aber auch die mannigfachsten localen Entzündungen.

Was die Lage der umschriebenen eitrigen Peritonitiden betrifft, so gibt es einige Prädilectionsstellen, allein in jeder Gegend der Bauchhöhle sind sie schon getroffen. Man findet sie häufig im kleinen Becken, theils weil sie von dessen unmittelbarer Umgebung ausgehen, theils weil sie sich z. B. vom Appendix oder dem Colon dahin senken. — Bevorzugt ist ferner die Wölbung des Zwerchfells: Hier sitzt der meist intraperitoneale subphrenische Abscess, beziehungsweise wenn er Gas enthält: der Pyopneumo-

thorax subphrenicus, meist links vom Aufhängeband der Leber, aber auch rechts davon, selten beiderseitig. Die sämmtlichen Grenzorgane der subphrenischen Gegend sind an der Entstehung dieser Abscesse betheiligt: Magen, Leber (beziehungsweise Gallenwege), Duodenum, Pankreas, Colon, Nieren, Milz, Rippen und Wirbelsäule, Zwerchfell von Pleura, Lunge und Perikard her. — Unterhalb der Leber sitzt die Mehrzahl der von den Gallenwegen ausgehenden Abscesse; sie nähern sich oft bedenklich der Ileocöcalgegend und können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen; kann eine Probepunction gewagt werden, so entscheidet Eiter mit Galle gemischt die Diagnose, aber sehr oft findet sich nur Eiter. Auch Abscesse neben dem Colon, oft dunkler Herkunft, sitzen zuweilen hier, oder auch gegenüber dem Colon ascendens und an der Flexur; sie sind meist gut begrenzt und exquisit chronisch.

Von all diesen Abscessen gilt ähnliches wie von den periappendicitischen; sie können sich solide abkapseln und dann, besonders wenn sie klein sind, für lange Zeit latent werden; sie können nach irgend einer Richtung durchbrechen, und zwar je nach ihrer Lage, durch die Bauchwand, in ein Hohlorgan, besonders den Darm oder die Blase oder durchs Zwerchfell und dann eventuell in die Lunge; sie können sich in ein solides Organ hineinfressen, wie z. B. perigastritische uud Gallenwegeabscesse in die Leber; ferner können sie alle, nach der freien Bauchhöhle durchbrechend, sofort eine diffuse Peritonitis oder eine progredient-eitrige Entzündung erzeugen. Endlich kann von ihnen, besonders gern durch septische Venenthromben, Pyämie erzeugt werden. Sitzt dann der Abscess, klein und unscheinbar, in der Tiefe, der Untersuchung unzugänglich, so kann es sich um eine klinisch kryptogenetische Septicopyämie handeln.

Auf Näheres hier einzugehen, muss ich mir versagen.

Prophylaxe und Therapie.

Was die **Prophylaxe der acuten und diffusen Peritonitis** betrifft, so ist bekanntlich die moderne Asepsis und Antisepsis in der Hand des Chirurgen und Geburtshelfers ein grossartiges Mittel geworden, um bei Operationen am Bauche, bei der Behandlung von Bauchverletzungen und in der Geburtshilfe der Entstehung dieser Krankheit vorzubeugen.

Complicirter liegen die Dinge, wo es sich um einen der zahlreichen krankhaften Zustände handelt, welche das Peritoneum von dessen Nachbarschaft aus mit Entzündung bedrohen. Hier wäre es wünschenswerth, im Einzelfall beurtheilen zu können, ob der entzündliche, beziehungsweise die Gefahr eines Durchbruchs in sich schliessende Process soweit gediehen ist, dass die Invasion der Bauchhöhle in der That bevorsteht. Das ist aber leider bisher sehr häufig unmöglich.

Beim runden Magen-, Duodenal- und beim Typhusgeschwür ist das nie der Fall, auch beim Pankreas sind wir weit davon entfernt von so exacter klinischer Beurtheilung. Eher kann man bei Gallensteinkoliken mit Fieber oder gar Frösten dem Schlimmeren zuvorkommen; die Appendicitis und Perityphlitis ist ja soeben weitläufig erörtert. Bei eingeklemmten Brüchen, Strangulationen und Invaginationen spielt die der Peritonitis vorbeugende chirurgische Behandlung eine grosse Rolle. Hierauf und auf die Erkrankungen der Sexualorgane gehen wir nicht ein.

Nicht wenige dieser Zustände erfordern als solche, d. h. ehe überhaupt an eine diffuse peritonitische Complication zu denken ist, die Zuziehung des Operateurs. Aber auch wo dies zuvor nicht der Fall war, muss der Hausarzt, beziehungsweise der Internist, jedenfalls seine Ehre dareinsetzen, den Operateur, falls er zu haben ist und der Patient es gestattet, zu Rathe zu ziehen, sobald im geringsten eine diffuse Peritonitis droht, beziehungsweise bevor sie ausgebildet ist. Das Weitere ist Sache des Chirurgen.

Findet der Arzt aber eine bereits ausgebildete acute diffuse Peritonitis, so handelt es sich für die Behandlung zunächst um die Frage des Ausgangspunktes; ob und wie er angreifbar, ist wiederum Sache des Chirurgen.

Weiterhin müsste vom theoretischen Standpunkt in manchen Fällen streng zu scheiden sein zwischen der bakteriellen und der chemischen Peritonitis (s. oben pag. 348). Was die letztere anlangt, so habe ich Ihnen früher gesagt, dass sie steht und fällt mit dem bakteriellen Ursprungsherd, von dem sie ausgeht. Hier wäre also dieser sofort zu beseitigen, und hiervon das rasche Zurückgehen der diffusen Erscheinungen zu erwarten. Derartige Erwägungen werden unter Umständen von Einfluss sein auf die Art des Vorgehens des Chirurgen, auf das näher einzugehen weder meine Aufgabe noch meine Befugniss ist. Praktisch liegt nach dem früher Gesagten die Sache freilich so, dass eine klinische Unterscheidung der bösartigen bakteriellen und einer gutartigeren nur chemischen Peritonitis (einer peritonealen Reizung) häufig sehr grosse Schwierigkeiten macht.

Die Frage des chirurgischen Eingreifens ist also nach dem heutigen Standpunkt unseres therapeutischen Könnens in allen Fällen acuter diffuser Peritonitis zu erheben, mit alleiniger Ausnahme derjenigen, welche bereits die Symptome des ausgesprochenen schweren peritonealen Collapses darbieten. Leichte und mittelschwere Symptomenbilder dieser Art sind im allgemeinen keine zwingende Contraindication gegen eine Operation; indess ist hier dem subjectiven Ermessen über die noch vorhandene Widerstandskraft des Patienten, insbesondere also den Zustand des Herzens und der Vasomotoren, sowie über die Schwere der sonstigen toxischen Erscheinungen ein weiter Spielraum gelassen; bestimmte Regeln können nicht gegeben werden. Zu erwägen ist stets, dass die Operation fürs erste meist den Collaps vermehrt.

Im übrigen erweist ein (soweit möglich) zahlenmässiger Vergleich der Erfolge ohne und mit Operation, dass alle Perforationsperitonitiden, falls sie sehr früh, d. h. innerhalb von 12, allerhöchstens 24 Stunden nach der Perforation laparotomirt werden, eine zwar leider geringe, aber doch immerhin grössere Aussicht auf Genesung haben, als ohne Operation. Am günstigsten sind natürlich die Fälle daran, in denen es zur Ausbildung der Peritonitis noch nicht gekommen ist, vorausgesetzt, dass bis zum Augenblick des Eingriffs der peritoneale Collaps sich noch nicht ausgebildet hat; ist letzteres der Fall, so ist die Prognose der Laparotomie äusserst schlecht, und diese wird daher von fast allen Chirurgen abgelehnt.

Eine relativ besonders ungünstige Prognose der Operation geben ferner diejenigen Fälle, in denen es sich um bereits vorhergegangene mehr weniger locale Schübe einer progredienten Peritonitis und dann plötzlich um ein schwereres diffuses Bild handelt, und ferner solche, in denen bei circumscripter Peritonitis schon einige Zeit das unklare Bild der diffusen peritonitischen Reizung bestanden hat, und dieses nun plötzlich in ausge-

sprochene schwere diffuse Entzündung umschlägt; hier findet sich meist weithin verbreiteter massenhafter Eiter. Diesen Vorkommnissen vermag indess eine sachgemässe chirurgische Behandlung der vorausgehenden circumscripten Peritonitis (s. u.) meist vorzubeugen.

Ungünstig steht es ferner um den chirurgischen Eingriff bei Peritonitiden, welche sich einem bereits bestehenden septischen Zustand hinzugesellen, beziehungsweise sich mit ihm vermischen, wie das häufig bei den puerperalen Formen vorkommt. Auch hier pflegt der Operateur aus guten Gründen den Eingriff zu unterlassen.

Für die nicht seltenen Fälle, wo entweder eine diffuse Peritonitis sicher, ihr Ursprung aber ganz unklar ist, oder wo die Differentialdiagnose zwischen Peritonitis und Strangulation oder dergl. nicht rasch sicher gestellt werden kann, empfiehlt sich im allgemeinen rasches chirurgisches Handeln. Böse indess und zu vermeiden ist ein Irrthum nach der Richtung der Koprostase, der Urämie, des Peritonismus; wiewohl ich mir Einzelfälle wohl denken könnte, in denen der Internist und der seiner Asepsis sichere Chirurg sich bei unsicherer Diagnose entschliessen würden, die Verantwortung der „Probelaparotomie" auf sich zu nehmen.

Diese Ausführungen, die zum Theil auf das chirurgische Gebiet übergreifen, gestatte ich mir hier nur zu machen, weil aus ihnen sich ergibt, in welchen Fällen der Internist, beziehungsweise Hausarzt eine besonders grobe Unterlassung begeht durch die Nichtzuziehung des Chirurgen, und weil aus ihnen ferner zu entnehmen ist, dass diese Zuziehung meist **schleunigst** zu geschehen hat, unter sofortiger Avertirung, dass es sich eventuell um Laparotomie handelt.

Rein praktisch genommen liegt aber, das muss noch einmal gesagt werden, die Sache so, dass, wo der Operateur leicht zu haben ist, er in jedem Fall von sicherer oder wahrscheinlicher oder selbst nur möglicher acuter diffuser Peritonitis unverzüglich beigezogen werden sollte. Ist er schwer erreichbar, so muss je nach Sachlage der Internist die angegebenen Erwägungen für sich allein anstellen und sich danach entschliessen, ob er den Chirurgen rufen will oder nicht.

Es bleiben der lediglich inneren Behandlung die Fälle der abgelehnten Operation und diejenigen, in denen chirurgische Hilfe nicht oder nicht rechtzeitig zu haben ist. Sie sind fast alle verloren, aber eine absolut schlechte Prognose bietet keiner; das ist wohl zu merken. Man kann unerhörte Umschläge aus schwersten Krankheitsbildern, auch aus peritonealem Collaps, erleben, besonders bei der Wurmfortsatzperitonitis; ich habe sie durch Durchbruch zurückgehen und endlich heilen sehen, wo ohne Durchbruch das Herz wohl nur noch ein paar Stunden ausgehalten haben würde. Diese Vorkommnisse sind leider selten, allein sie müssen den Arzt in jedem Einzelfalle zum Kampf bis aufs Aeusserste anstacheln.

Eine Erfolg versprechende interne radicale, d. h. antitoxische oder baktericide Allgemeinbehandlung der peritonitischen Eiterung besitzen wir bisher nicht.

Es sind zwei Hauptindicationen der inneren Behandlung der acuten diffusen Peritonitis zu erfüllen: die Ruhigstellung der Umgebung des Ausgangsherds und des ganzen Bauches und die Erhaltung der Kräfte, so lange es irgend angeht. Ihnen reiht sich als wichtige Indication an: die Minderung der Qualen des Patienten.

Der erste Gesichtspunkt erfordert: allgemeines Stillhalten, Vermeidung aller Erschütterungen des Leibes, daher vor allem auch des Erbrechens. Sistirung aller oder der meisten Aufnahmen per os, Ruhigstellung des Darms, psychische Beruhigung.

Das Erforderniss des Stillhaltens wird oft durchkreuzt vom Gebot des Transports; hier kommt es auf Erwägung aller Umstände des Einzelfalls an; erörtern lässt sich diese Frage vom allgemeinen Standpunkt nicht. Das Erbrechen wird vom gleich anzuführenden Opium oder Morphium meist etwas günstig beeinflusst; ist das nicht der Fall, so kann eine vorsichtige kühle Magenspülung in Betracht kommen bei Verdacht auf complicirenden Ileus, auch bei Ulcusperforation bald nach einer Mahlzeit, und in einzelnen sonstigen Fällen, wo man den Eindruck hat, dass fortgesetzte heftige Brechbewegungen mehr schaden als die Beunruhigung durch die Sonde. Zu einer allgemeineren Empfehlung der Sonde, von der man da und dort liest, kann ich mich aber nicht entschliessen.

Nahrung per os ist fürs erste stets zu sistiren; je nach Umständen ist man im Verlauf nicht selten genöthigt, auf sie zurückzugreifen; dasselbe ist natürlich bei eintretender Besserung der Fall. Das erste, was gereicht werden kann, ist frisch ausgepresster Fleischsaft (*Klein*'sche Fleischpresse), dünne kalte Bouillon mit Plasmonzusatz, Aufschwemmung von *Leube-Rosenthal's* Fleischsolution u. dgl., die nächste Stufe wäre auf Eis gekühlte Milch, alles das thee- bis esslöffelweise; auch verdünnter Wein oder Cognac kann gestattet sein. Die weitere Stufenleiter bei eintretender Reconvalescenz übergehe ich. Wasserzufuhr per os ist nur in schwersten Fällen ganz zu sistiren; kleine Eispillen können meist geschluckt werden, es sei denn, dass das Erbrechen dadurch zunimmt, was vorkommen kann.

Zufuhr per rectum ist meist durchaus nicht gleichgiltig; sie kann bekanntlich eine Peristaltik des ganzen Colon anregen. Ist man durch den Zustand der Kräfte genöthigt, zu ihr zu greifen, so empfehle ich nur Klystier von je zwei Eiern mit 1·0 Natr. chlorat. pro Ei (zu verordnen: Natr. chlorat. 20·0/200, 10 Grm. oder 1 Kinderlöffel pro Ei) bei Körpertemperatur vorsichtig circa 15 Cm. hoch hinauf, oder Milch, eventuell mit Ei und circa 5% Zucker. Alles andere reizt leichter.

Höchst wesentlich zur Erhaltung der Kräfte und viel unentbehrlicher als die Nahrung ist das Wasser. Der Organismus darf nicht dürsten! Je nach Fall und Vertragen ist Wasser per rectum oder subcutan (event. Oberschenkel) in so reichlichen Mengen wie irgend möglich zuzuführen (im letzteren Fall sterile physiologische Kochsalzlösung von Körpertemperatur à circa 200 aufs Mal, oder in Dauerinfusion).

Selbstverständlich wird man einen kühl werdenden Patienten warm halten, respective ihm von aussen Wärme zuführen.

Aus der Indication der Ruhigstellung des Darms ergibt sich die Anwendung des Opiums, eventuell des Morphiums in reichlichen Dosen sofort zu Beginn der Krankheit. Es ist richtig, dass die Ruhigstellung des Darms durch die Peritonitis selbst herbeigeführt wird, obgleich zweifelhaft ist, ob das ganz regelmässig der Fall ist, z. B. in den Fällen mit Diarrhoe; jedenfalls lehrt die klinische Beobachtung, dass die Ruhe des Darms durch Opium noch vermehrt wird; die einschneidende Wichtigkeit dieses Umstandes leuchtet ein. Ihr gegenüber wiegen die Nachtheile einer energischen Opiumtherapie nicht schwer. Man wirft ihr vor, sie vermehre die Ver-

stopfung, sie verdecke den Gang der Krankheit und sie wirke ungünstig auf die Kräfte, besonders aufs Herz. Ich halte diese Ausstellungen bei der diffusen Peritonitis für hinfällig. Die Verstopfung ist bei der diffusen Peritonitis fast immer ganz gleichgiltig, insbesondere in Anbetracht des Mangels an Nachschub von Speisen; was aber das Opium verdecken soll, ist mir nie ganz klar geworden, da Minderung der Schmerzen und des Erbrechens den Arzt bei sonst schweren Erscheinungen nicht täuschen können und auch die medicamentös erzeugte Benommenheit diagnostische Schwierigkeiten bezüglich der Gesammtlage nicht im Gefolge hat, sofern natürlich ausgesprochene Vergiftung vermieden wird; und was endlich die ungünstige Wirkung der Opiumalkaloide auf das Herz betrifft, so ist sie bekanntlich sehr gering, und sie wird durch die günstige Wirkung der Minderung der Qualen und des Erbrechens reichlich aufgewogen.

In hohem Grade schädlich dagegen ist die Opiumtherapie, wenn sie die Zuflucht derjenigen ist, welche sich zur Operation nicht entschliessen können. Hier ist die schmerzlindernde, betäubende Wirkung dieses Mittels eine grosse Gefahr; für den objectiv kritisch erwägenden Arzt aber gibt es diese Gefahr nicht; ob er freilich gelegentlich vorzieht, den Patienten einige Schmerzen aushalten zu lassen, damit derselbe die lebensrettende Operation zulässt? Ich könnte mir eine solche Lage denken.

Zu beachten ist bei der Opiumtherapie, dass das Medicament so früh als möglich und sofort reichlich zu geben ist; bei continuirlicher Fortsetzung hört seine darmlähmende Wirkung bald auf; es sind also im weiteren Verlauf je nach Sachlage Pausen einzuschieben. Diesen Gesichtspunkten entspricht eine Anfangs stündliche bis zweistündliche, später dreistündliche und dann noch seltenere, bei Verschlimmerung sofort wieder verstärkte Darreichung von 0·03—0·05 Opium pur. oder Extract. Opii, oder 6—10 Tropfen Tinct. Opii per os. Einmaliges oder zweimaliges Ausbrechen (Eispillen nachgeben) braucht Sie nicht zu veranlassen, die Darreichungsweise zu ändern. Bei weiter fortgesetztem Erbrechen ist die Einbringung per rectum (Klysma oder Suppositorium) oder das leider hier nicht vollwerthige Morphium in subcutaner Injection à circa 0·01 in den oben angegebenen Pausen angezeigt. Selbstverständlich muss bei solchen Dosen auf die Symptome der Intoxication, insbesondere auf das Sensorium und die Pupillen, sorgsam geachtet werden, und es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Pupillen bei mässiger Giftwirkung enger, bei schwerer wieder weiter getroffen werden. Mässig verengte Pupillen verbieten nicht eine vorsichtige Weiterdarreichung. Von einer plötzlich cumulirten Wirkung des Mittels, welche darauf deutet, dass es in mehreren Dosen liegen geblieben und dann rasch resorbirt ist, habe ich nie etwas gesehen. Es ist wohl möglich, dass den Berichten über das Vorkommniss Täuschungen durch peritonealen Collaps mit Bewusstseinstrübung zu Grunde liegen; indess soll das keine Kritik derselben bedeuten.

Das Morphium wirkt auf Bewusstsein und Schmerzempfindung mindestens ebenso sehr, auf Darmperistaltik und Erbrechen weniger intensiv als Opium und ist daher ein ungenügendes Ersatzmittel, zu dem nur zu greifen ist, wenn die subcutane Injection allein übrig bleibt, oder wenn man sehr rasch einwirken will, oder wenn Schmerzen im Vordergrund stehen.

Sonstige Ersatzmittel kommen nicht in Betracht, es sei denn, dass man sich veranlasst sieht, gegen sich wiederholende Brechstösse, die natürlich für Lösung von Adhäsionen und Verschleppung der Entzündungserreger eine höchst bedenkliche Bedeutung haben, noch andere Versuche zu machen. Tinct. Jodi tropfenweise in etwas Wasser ist hier ein altes, zuweilen gut wirkendes Mittel; Cocain hilft nichts; im übrigen bleibt nur noch die Magenspülung, die in solchen Fällen durchaus zu empfehlen ist, natürlich mit kleinen Wassermengen und sehr geringem Druck.

Von Herz- und Vasomotorenmitteln im Collaps, und vor allem auch schon bei drohendem Collaps, kommen nur Kampher und Coffein in subcutaner Injection in Betracht.

In sehr vereinzelten Fällen kann sich einmal nach dem Rückgang des Fiebers, des Schmerzes und des Meteorismus, bei ausbleibendem Stuhl und starker Füllung des Colon descendens die Indication einstellen, dieses vorsichtig auszuräumen. Weiter als zu ca. 100 Grm. Olivenöl per Klysma würde ich mich hier aber nicht versteigen. — Die Entleerung der Blase, und bei längerer Krankheitsdauer die Verhütung von Decubitus sind natürlich im Auge zu behalten.

Die circumscripte Peritonitis, insbesondere die Perityphlitis.

Wir greifen auch in der therapeutischen Betrachtung die Perityphlitis heraus, theils weil sie das beste Paradigma aller einschlägigen Gesichtspunkte, theils weil sie am häufigsten ist, und weil die Hereinziehung aller anderen Formen von umschriebenen Peritonitiden gleichbedeutend wäre mit einer Abhandlung über alle Organe des Bauches und seiner Umgebung.

Die Prophylaxe der Perityphlitis hat bisher wenig greifbare Form angenommen. Die anscheinende Zunahme der Krankheit besonders in den Vereinigten Staaten hat zu allerhand Vermuthungen geführt, von denen die vernünftigste vielleicht die ist, dass hastiges Essen unter ungenügendem Kauen und unbeachtete Obstipation hier eine gewisse Schuld tragen; die Schlussfolgerungen liegen auf der Hand; indess einen Menschen aus Sorge vor Appendicitis langsam essen und gut kauen machen, heisst ihn zum Hypochonder machen. Es ist besser, allen derartigen Mahnungen allgemeinere hygienische Gesichtspunkte zu Grunde zu legen.

Um greifbarere Dinge handelt es sich, wenn man an die Kothsteine denkt, welche sicherlich meist eine gute Weile im Appendix liegen, ehe sie gefährlich werden, und wenn man die chronische Appendicitis und ihre Exacerbationen, „Schübe", berücksichtigt, auf die wir oben eingegangen sind. — Nun, der latente Kothstein ist der Diagnose bisher nicht zugänglich, auch nicht mit Röntgenstrahlen; hier kann also keine Prophylaxe einsetzen; wäre er's, so dürfte es in Hinsicht seiner Gefährlichkeit und des heutigen Standes der Chirurgie nicht zweifelhaft sein, dass er, falls er erkannt wäre, mit seinem Gehäuse, dem Appendix, heraus müsste. — Hier läge daher die Indication einfach. Viel weniger einfach liegt sie bei dem anderen Vorläufer der Perityphlitis, der chronischen Appendicitis; hier ist zwar die Diagnose entschieden häufig bei richtiger Beurtheilung der „Schübe" möglich, allein es ist nie ausgemacht, dass leichte „Schübe" sich zu eitriger Periappendicitis oder gar Nekrose und Perforation aus-

wachsen: Die Gefährlichkeit der chronischen Appendicitis steht also nicht entfernt auf der Höhe der Gefährlichkeit des Kothsteins. Es ist daher die Frage, ob bei der reinen Appendicitis operirt werden soll, um einer ausgesprochenen, sagen wir gleich: eitrigen Perityphlitis vorzubeugen, denn doch ernsthafter Erwägung werth. Wir werden sie mit der operativen Therapie der Perityphlitis gemeinsam besprechen können.

Für die Behandlung einer entweder mit Bestimmtheit oder mit mehr weniger grosser Wahrscheinlichkeit (vergl. bes. pag. 364) diagnosticirten Perityphlitis gelten im allgemeinen folgende Gesichtspunkte: Zunächst heilen bei innerer Behandlung, d. h. ohne Eingriff, ca. 70—80% der Fälle vollständig aus, eine Zahl, die wichtig und erfreulich ist, aber natürlich unseren therapeutischen Bestrebungen nicht genügt; für die Heilung dieses Gros der Fälle genügt eine Therapie, deren A und Ω die Ruhigstellung des Darmes und des ganzen Bauches ist. Von den übrigbleibenden Fällen sind ohne Zweifel fast alle durch einen rechtzeitigen chirurgischen Eingriff zur Heilung zu bringen; der operative Eingriff kann auch in der Mehrzahl dieser Fälle bei sorgsamer Untersuchung und Ueberwachung des Kranken rechtzeitig gemacht werden. In einem kleineren Theil dieser Fälle aber kommt er zu spät, theils ohne Verschulden des Arztes, bei plötzlicher Perforation in die freie Bauchhöhle ohne Vorboten, theils aber auch weil harmloser aussehende Krankheitsfälle, die bei interner Therapie Aussicht auf Heilung geben, plötzlich gefährlich werden, oder Anfangs zu heilen scheinen, um ein plötzlich tödtliches Recidiv zu machen. Diese beiden letzteren Kategorien von Vorkommnissen aber werden immer das Gewissen des Arztes beschweren.

Aus den vorausgegangenen Betrachtungen haben Sie nun entnehmen können, dass am gefährlichsten sind, am dringendsten einen schnellen Eingriff erheischen: 1. Die Perforationen in die freie Bauchhöhle; 2. die meist perforativen, grösseren, durch zunehmenden Tumor eine Tendenz zu weiterer Vergrösserung, „progredientem" Verhalten anzeigenden Abscesse, besonders an der Innenseite des Colon; 3. Empyeme ohne erhebliche Verwachsungen, besonders die putriden. Diesen gegenüber stehen die relativ harmlosesten Zustände: Die nicht-eitrige Periappendicitis, der kleine nicht-perforative Abscess bei soliden Verwachsungen, theils durch Resorption, theils durch Durchbruch nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. h. nach dem Darm zu heilend, und endlich schleimige und seröseitrige mässig virulente, nicht-putride Secretstauungen im Wurmfortsatz.

Diese Zustände führen nur äusserst selten zu unmittelbaren Gefahren: sie können aber bei der Heilung Stricturen und Knickungen hinterlassen und dadurch Recidive von bösartigem Charakter erzeugen — wiewohl auch das selten ist.

In der Mitte zwischen beiden Kategorien liegen bezüglich der spontanen Heilbarkeit hauptsächlich die mittelgrossen, theils fein-perforativen, theils nicht-perforativen Abscesse, deren Gefährlichkeit von der Heftigkeit präformirter und frischer Verwachsungen, von der Virulenz ihres Eiters, von der Promptheit ihres Durchbruches nach günstiger Richtung abhängt. Resorbirbar sind sie wohl kaum. Diese bilden einen grossen Theil der Gesammtzahl der Perityphlitiden.

Ich wiederhole dieses, bereits in etwas anderer Form an anderer Stelle Gesagte, um Ihnen nochmal Gelegenheit zu geben, Ihre diagno-

stischen Kenntnisse an diesen Zuständen gewissermaassen zu messen. Die extremeren Fälle dieser Art sind meist, wiewohl freilich nicht immer leicht zu diagnosticiren; besonders sind Irrthümer der Art, dass schwerere Zustände, speciell Perforationen, Anfangs als leichtere imponiren, nicht selten.

Schon in diesen, noch mehr aber in den vielen Fällen mittlerer Schwere drängt sich aber oft genug die Schwierigkeit auf, dass es nicht nur Mühe macht, exact zu sagen, was ist, sondern noch mehr: was daraus wird.

Nehmen wir einmal an, wir hätten in allen Fällen von Perityphlitis den vollen Einblick in das anatomische Verhalten der Gebilde, die Lage des eventuellen Abscesses, die Beschaffenheit des Fortsatzes, der Adhäsionen: selbst dann wäre in einem guten Theil der Fälle unmöglich zu sagen, ob die Heilung ohne Eingriff eintreten wird, und wenn, ob sie definitiv sein wird — oder ob das Messer nöthig ist. Selbst dann würde eben nicht zu beurtheilen sein, wie die Festigkeit der Adhäsionen sich zu dem auf sie noch einwirkenden entzündlichen und mechanischen Einfluss des Eiters verhalten wird, ob dieser letztere noch resorbirt werden, beziehungsweise ob er durch einen rechtzeitigen Durchbruch in den Darm heilen kann.

Wie viel grösser aber sind nun die wirklichen Schwierigkeiten der Diagnose, besonders bezüglich der Vorhersage! Welch trübes Bild entrollt sich da auch bezüglich der zukünftigen Verbesserungsfähigkeit unserer Diagnostik, insbesondere als Grundlage der Therapie!

Und dennoch können wir heute sagen, dass in weitaus den meisten Fällen von Perityphlitis die therapeutischen Indicationen sich derart stellen lassen, dass die eingeschlagene Therapie zum guten Ende führt.

Die erste Frage der Behandlung und die möglichst rasch zu entscheidende ist die: Muss sofort im Anfall operirt werden? — Die Antwort der meisten Internisten und Chirurgen lautet, dass dies zu geschehen hat bei folgenden klinischen Formen:

1. Bei den acutesten Fällen der Perforativperitonitis ohne Tumor, und hier schleunigst; jede Viertelstunde ist hier von Bedeutung; ausgeschlossen sind die Fälle von ausgebildetem peritonealen Collaps, in welchem die Operation nicht mehr ertragen wird; dass hier freilich dem Ermessen ein freier Spielraum gegeben ist, liegt auf der Hand;

2. bei secundärer Ausbreitung der Peritonitis auf die übrige Bauchhöhle von einem bereits bestehenden perityphlitischen Abscess aus: diese Indication sollte aber durch rechtzeitiges früheres Eingreifen (sub 3 hierunter) möglichst vermieden werden;

3. bei grossen deutlich fluctuirenden Abscessen sowie bei allen acuten schmerzhaften perityphlitischen Tumoren, welche entweder durch Tendenz zur Vergrösserung oder durch ein durch mehrere Tage ansteigendes Fieber oder durch Temperatursteigerung, welche mehr als circa 5 Tage lang anhält, oder durch neue Verschlimmerung nach vorheriger Besserung die Gefahr der raschen Progredienz erkennen lassen. Hier ist es Pflicht, alles zu thun, um der ausgebreiteten Peritonitis oder gar dem peritonealen Collaps möglichst zuvorzukommen;

4. wenn ein mit stürmischen Begleiterscheinungen einsetzender, höchst schmerzhafter, umschriebener rundlicher Tumor ein putrides Empyem des Fortsatzes anzeigt.

In diesen Fällen darf meines Erachtens nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft bezüglich der Indication zur Operation ein Zweifel nicht bestehen.

Ferner kann nach überstandenem Anfall an der Nothwendigkeit der Operation nicht der leiseste Zweifel sein:

1. wenn ein nachweisbarer Abscess, wenn auch reizlos, durch Wochen persistirt;

2. wenn nach dem ohne Eingriff überstandenen Anfall Recidive kommen, die den Kranken aufreiben, insbesondere wenn die Recidive eine Zunahme der Schwere zeigen, oder

3. wenn dauernde lästige, Appetit, Verdauung, Beweglichkeit störende, die Erholung hindernde Adhäsionen und Schwielen bestehen, die sich auf andere Weise (s. unten) nicht beseitigen lassen, sei es dass sie sich durch Schmerz und kleine entzündliche Schübe, sei es dass sie sich durch Kothstauung bemerklich machen.

Dies sind die, wie ich glaube, absoluten Indicationen der Operation; was jetzt noch übrig bleibt, das ist, wohlgemerkt, die Mehrzahl der Perityphlitiden. Das sind die Fälle, die zum grössten Theil ohne Operation gut ausgehen, allein doch alle nicht frei von Gefahren sind. Diese Gefahren sind verschiedenartige: einestheils solche, welche in einer irrthümlichen Diagnose liegen, bei larvirten Perforationen, bei nicht erkennbarem Eiter etc.; ferner aber solche, wo bei der richtig gestellten Diagnose, z. B. auf einen wohlabgekapselten Abscess oder auf eine mässig schwere Appendicitis, eine nicht voraussehbare Wendung eintritt (Durchbruch nach der Bauchhöhle, plötzliche Nekrose des Fortsatzes, Venenthrombose etc.).

Wollen wir uns gegen alle diese Eventualitäten schützen, so kommen wir nothwendig zur Frage: Sollen nicht etwa alle, auch die leichten Fälle, operirt werden? Soll nicht sogar der schubweise exacerbirenden chronischen Appendicitis durch Exstirpation ein Ende bereitet werden? Dem Chirurgen, der vorwiegend schwere Fälle sieht, und darunter nicht wenige von schwerem Recidiv nach leichtem ersten Anfall und von überraschender Wendung nach harmlosem Beginn, dem Chirurgen muss sich diese Frage aufdrängen, und je nach Geschick, Temperament und den Zufälligkeiten des begegnenden Materials hat sie auch schon mancher bejahend beantwortet. Mancher ist aber auch späterhin wieder zurückhaltender geworden.

In der Hand des geschicktesten Operateurs bedeuten die unmittelbaren Gefahren der Operation im Eintausch gegen die allgemeinen Gefahren der Perityphlitis, rein procentisch gerechnet, einen entschiedenen Vortheil für die Patienten; allein es handelt sich hier um persönliche Formeln für die einzelnen Operateure, und geschickteste werden wir niemals überall haben. Das müssen diejenigen, die über diese Dinge schreiben, beachten. Ausserdem aber kommen die Unannehmlichkeiten in Betracht, die sich nicht so gar selten nach der Operation einstellen, trotzdem die neuere Chirurgie alles mögliche thut, um sie zu vermeiden; wir meinen die Brüche der Bauchwand durch Diastase der Narbe; Schwächung der Muskulatur durch degenerative Atrophien infolge der Durchschneidung motorischer Nerven. Diese Zustände sind zuweilen von erheblicher Bedeutung, besonders für das Geburtsgeschäft der Frau. — Dazu kommt die instinctive Abneigung des Menschen gegen Verstümmelung, die ihm den

Entschluss, bei leichtem Krankheitszustand von im allgemeinen geringer Gefährlichkeit einen Eingriff zu gestatten, stets erschweren wird.

Eine glatte Uebergabe aller Formen der Krankheit an das Messer des Chirurgen wird sich deshalb nach meiner festen Ueberzeugung nie durchführen lassen; es fragt sich vielmehr, wie weit es vernünftig ist, auf Grund der seltenen, aber im Einzelfall nie völlig ausgeschlossenen Gefahr bei den leichteren Formen zum chirurgischen Eingriff zu rathen.

Hier gehen nun die Meinungen auseinander, und das kann auch nicht anders sein. Die Schwierigkeiten, die sich einer exacten Bearbeitung der Materie entgegenstellen, sind eben sehr gross; abgesehen von einem gewissen principiellen zähen Festhalten am Alten, was sich theilweise noch in der inneren Medicin zeigt, und abgesehen von einem verbreiteten Fehler der chirurgischen Schriftsteller, dass der Einzelne das als Norm hinstellt, was er sich selber zutrauen darf, hat jeder Standpunkt seine Berechtigung.

Die Frage, die bei den „Mittelfällen" zu stellen ist, ist eine doppelte: 1. Was soll im Anfall, 2. was soll nachher operirt werden? Ad 1 sind manche der Ansicht, dass sofort operirt werden soll, wo Eiter ist oder wo Eiter wahrscheinlich ist. Hier stellen sich die früher erwähnten diagnostischen Schwierigkeiten in den Weg; mit der allgemeinen Annahme, dass Eiter bei acuten schmerz- und fieberhaften Tumoren stets da sei, kommen wir nicht mehr durch, denn Eiter kann bei ziemlich hohem Fieber, heftigem Erbrechen, deutlichem schmerzhaften Tumor in der That fehlen. Obendrein sagt das Schlagwort „Eiter" noch lange nicht alles; ein periappendicitischer Eiterherd hat sehr verschieden gefährlichen Charakter je nach Lage, Alter der Adhäsionen, je nachdem ob Perforation oder nicht, ob er putride ist oder nicht — und nicht nur die örtlichen, sondern auch die Allgemeinerscheinungen können trügen; sie können schwerere, sie können leichtere Zustände vorspiegeln, als wie da sind. Endlich kann Eiter bei einem „Schub" fehlen und beim nächsten da sein.

Ich für meine Person empfehle, dass im allgemeinen da, wo Eiter anzunehmen ist, und wo nicht Solidität des Tumors, seine spätestens am dritten Tag eingetretene Verkleinerung unter Rückgang des Fiebers und Besserung des Befindens und Pulses auf gute Abkapselung hinweist — dass in all solchen Fällen mit dem Chirurgen berathen, wo nicht diesem der Eingriff nahegelegt werde. — Wo die erwähnten Erscheinungen der Abkapselung eingetreten sind, da wird selten eine Verschlimmerung eintreten, und wo sie eintritt, wird sie sich fast immer zunächst durch gewisse Erscheinungen (Vergrösserung, Meteorismus mit mässigem Druckschmerz, neuer Anstieg von Puls und Temperatur, neuer Brechreiz, Dysurie etc.) ankündigen, derart, dass noch rechtzeitig eingeschritten werden kann. Dazu gehört aber eine sorgsame **Ueberwachung** des Kranken, und diese ist überhaupt auf das Gewissenhafteste durchzuführen; wo sie aber nicht möglich ist, da muss der Kreis der operativen Fälle weiter gezogen werden. Die Möglichkeit der Ueberwachung hat einen grossen Einfluss auf die Frage, ob in einem dieser Mittelfälle im Anfall operirt werden soll.

In vielen dieser Fälle wird, sofern nicht im Anfall operirt war, nach einigen Wochen die Operation „à froid" in Betracht kommen, jedenfalls stets dann, wenn auch nur Verdacht auf persistirenden Eiter besteht.

Die Operation nach überstandenem Anfall hat Vortheile und Nachtheile gegenüber der im Anfall selbst. Auf das Für und Wider gehe ich aber nicht ein, weil das eine rein chirurgische Frage ist. Wer sehr darauf aus ist, die Operation im Anfall wo irgend möglich zu vermeiden, nimmt natürlich Gefahren in Kauf. Auch hier ist wieder die Ueberwachung von besonderer Bedeutung.

Auch die Frage, ob einzeitig mit sofortiger Entfernung alles Krankhaften oder zweizeitig mit Eröffnung des Abscesses und späterer Exstirpation des Appendix operirt werden soll, kann von mir nicht erörtert werden.

Die chirurgischen Indicationen bei den langsam progredienten Fällen, beim Auftauchen neuer Eiterherde in der Bauchhöhle, an der Bauchwand oder im kleinen Becken, hinter dem Colon (Lendengegend überwachen!), in den subphrenischen Gegenden, in den Pleuren, diese zu erörtern ist nicht meine Sache. Jedenfalls ist es Pflicht des Internisten, bei dem geringsten Anzeichen derartiger Complicationen, auf welche bei sich hinziehenden Fällen stets zu fahnden ist, den Chirurgen hinzuziehen. Meist sind aber solche Fälle bereits zuvor in chirurgische Hände übergegangen.

Die nicht-operative Behandlung.

Ich habe Ihnen früher gesagt, meine Herren, dass das A und Ω der Behandlung derjenigen Perityphlitis, auch der Appendicitis an sich, in welcher ein chirurgischer Eingriff nicht oder noch nicht nöthig erscheint oder nicht gestattet wird, die Ruhigstellung des Darms und des ganzen Bauches ist.

Die Indicationen sind zunächst dieselben wie bei der diffusen Peritonitis: Ruhe (grösste Vorsicht beim nöthigen Transport), keine Nahrungsaufnahme per os im Beginn und auch später so lange als möglich bei andauernden entzündlichen Erscheinungen; gehen diese zurück oder nöthigt der Zustand des Patienten zur Kräftigung um jeden Preis, so gilt dieselbe Diätetik wie pag. 374. — Wasseraufnahme per os mässig, stets in Form kleiner Mengen aufs Mal, eventuell nur Eis. Auch das Rectum ist Anfangs durchaus in Ruhe zu lassen! Das gilt für entleerende wie zuführende Klysmen; indess kann es bei protrahirten Anfällen vorkommen, dass man ein Ernährungsklysma wagen muss, vergleiche hierzu pag. 374. In solchen Fällen kann auch subcutane Wasserzufuhr in Betracht kommen.

Die Application von Eis oder kühlen oder lauwarmen Priessnitzumschlägen kann vom Behagen des Patienten abhängig gemacht werden. Heisse Kataplasmen sind im Anfang entschieden zu widerrathen.

Als Medicament ist auch hier das Opium das souveräne Mittel; es muss in allen Fällen von Appendicitis und Perityphlitis angewendet werden, sofern es nicht erbrochen wird; in diesem Fall geben Sie Stuhlzäpfchen, nur wenn auch diese nicht vertragen werden, das nicht so günstig wirkende Morphium subcutan, wie pag. 375.

Das Opium hat schon bei der alten vermeintlichen Typhlitis stercoralis seine Stellung gegen einzelne Widersacher vertheidigen müssen; und dasselbe ist auch noch heute der Fall. Man sagt ihm theils dieselben ungünstigen Wirkungen nach, wie bei der acuten Peritonitis, theils meint

man, dass es durch Beförderung der Kothstagnation ungünstig auf den „Schub" einer Appendicitis wirken könne *(Riedel)*. Besonders aber ist es bei der Perityphlitis der häufig mit der ersten Kothentleerung zusammengehende Rückgang aller Erscheinungen, der immer von neuem, ähnlich wie zu den Zeiten der Stercoraltyphlitis, zur Annahme führt, die Entleerung des Darms als solche wirke günstig, die Kothstagnation also ungünstig, und die letztere dürfe daher nicht befördert werden.

Es ist zuzugeben, dass diejenigen, welche in leichteren Fällen von acutem perityphlitischem Tumor (eben in jenen, in denen früher die cöcale Kothstauung als Ursache der Krankheit angesehen wurde) eine gehörige Dosis Ricinus riskiren, gelegentlich mit der ausgiebigen Ricinuswirkung alles zurückgehen sehen; es fragt sich, ob es sich in solchen Fällen nicht etwa lediglich um den „Schub" einer chronischen Appendicitis (ohne Periappendicitis!) mit secundärem Kothtumor durch Darmlähmung gehandelt hat, und ob nicht die Appendicitis durch die Entleerung des Dickdarms günstig beeinflusst ist. Ich könnte mir denken, dass die Zukunft uns eine abführende Behandlung der chronischen Appendicitis und eine energisch abführende ihrer acuten Schübe bringt, vorausgesetzt, dass im Einzelfall das Vorhandensein eines Kothsteins im Fortsatz und dasjenige von Entzündungserregern ausserhalb des Appendix absolut sicher auszuschliessen ist, und dass auch ausgeschlossen werden kann, dass eine Invasion der Serosa im Gange ist; so weit sind wir aber heute noch nicht!

In jedem Fall aber, in dem ein Kothstein im Spiele, oder in welchem auch ohne Kothstein Entzündungserreger auf der Oberfläche der Serosa sind, oder wo sie auf dem Wege zu ihr sind, beziehungsweise wo sie bereits in Adhäsionen eingetreten, bietet die Erregung von Peristaltik eine grosse Gefahr und ist die Ruhigstellung des Darms die oberste Indication.

Und da wir diese Fälle bei acutem Erkranken mit Schmerzen in der Fossa iliaca dextra heute noch niemals sicher ausschliessen können, so fällt damit die abführende Therapie für alle derartigen Erkrankungsfälle. Wir müssen nach dem heutigen Stande unserer Diagnostik auf sie verzichten, und zwar nicht nur auf diejenige per os, sondern auch bei jeder frischen Entzündung und einige Zeit über sie hinaus auf diejenige per rectum.

Das Opium hingegen hat hier noch grössere Bedeutung als bei der diffusen Peritonitis; denn die wohlthätige Darmlähmung durch die Entzündung erstreckt sich bei umschriebener Perityphlitis wohl nur auf die nächtsbenachbarten Theile: Coecum, einen Theil des Colon, vielleicht unterstes Ileum; es gilt aber auch in weiterem Umkreis die Peristaltik zu hemmen, um die Localisirung des Giftes zu befördern und um den Andrang des Dünndarminhalts gegen das unterste Ileum und Coecum zu mässigen. Dieser letztere Gesichtspunkt scheint mir auch einige Beachtung zu verdienen.

Also in jedem acuten Fall Opium per os in energischen Dosen, wie bei der acuten Peritonitis, keinerlei Nahrungsaufnahme und absolute körperliche Ruhe, soweit sie nicht durch Transport gestört werden muss; bei mehrfachem Erbrechen Stuhlzäpfchen, eventuell Morphium subcutan.

Bei hartnäckigem und gewaltsamem Erbrechen, besonders aber bei Ileussymptomen sind subcutane Morphininjectionen angezeigt, ebenso bei

sehr heftigen Schmerzen, die rasche Linderung verlangen; hier kann dies Mittel auch mit Opium combinirt werden.

Es ist nun aber bei der Opiumtherapie sehr zu beachten, dass länger fortgesetzte Opiumdosen ihre Wirkung auf die Darmperistaltik rasch einbüssen, wie sich bei der Behandlung chronischer Diarrhöen regelmässig zu zeigen pflegt; deswegen ist entschieden zu empfehlen, dass nach circa zweitägiger energischer Darreichung rasch zurückgegangen oder abgebrochen wird, falls es die Umstände (Fieber, Erbrechen, Schmerzen, Meteorismus, Stillstand der Tumorgrösse) irgend gestatten; bei der geringsten Verschlimmerung sofortige Verstärkung. Man wird in schweren Fällen bei verweigerter oder sonstwie unmöglicher Operation unter Umständen so durch Wochen mit Remissionen und Intermissionen das Medicament zu geben haben und gerade bei solchen Kranken Gelegenheit haben, sich von dessen bedeutender mildernder und localisirender Wirkung zu überzeugen.

In schweren Fällen ist die zeitweise Unterhaltung einer leichten Narkose, wenn auch mit mässig verengten Pupillen, zu erstreben und erlaubt; freilich bedarf es dazu einer höchst sorgsamen und erfahrenen dauernden Ueberwachung. Wo diese nicht möglich ist, müssen die Dosen eingeschränkter sein.

Hüten Sie sich aber vor jenem schlimmsten Missbrauch dieses Mittels, der darin besteht, dass Arzt und Patient sich mit der Linderung der Schmerzen begnügen, statt sich zur dringend nöthigen Operation zu entschliessen! (Vergl. oben pag. 375.)

Was örtliche Ableitungsmittel betrifft, so können, wie auch *Nothnagel* ausspricht, im acuten Stadium nur Blutegel in Betracht kommen; ich habe früher gelegentlich von ihnen Linderung gesehen, die auch mit Opium oder Morphium zu erzielen ist, vielleicht auch Minderung des Erbrechens, mehr aber nicht. Man mag sie gelegentlich bei den erwähnten Indicationen und bei sehr kräftigen Individuen versuchen, dann aber stets mindestens gleich 4 Stück.

Geht die Perityphlitis zurück, so vertausche man örtlich die Kälte mit feuchter Wärme, die dann womöglich consequent beizubehalten ist bis zum Verschwinden der Resistenz; die höchst vorsichtige Nahrungszufuhr regelt sich nach den Angaben auf pag. 374. Medicamente bleiben am besten bei Seite. Wichtig ist in diesem Stadium, dass Patient und Arzt geduldig auf den ersten Stuhl warten, falls dieser noch nicht erscheinen will.

Seitdem ich zweimal, bei mehrere Tage zurückgegangenem Fieber, nahezu schmerzlosem begrenztem Tumor und sonst völlig normalem Leib auf ein vorsichtiges kleines lauwarmes Klysma einen schweren Rückfall habe eintreten sehen, lasse ich das Rectum so lange wie irgend möglich in Ruhe, umsomehr, da ich mich nicht erinnern kann, einen Rückfall erlebt zu haben, der durch liegen gebliebenen Stuhl verursacht schien. Hie und da sind wohl dem Patienten Kothfüllungen des Colon lästig, wiewohl auch hier meist die Psyche, d. h. die Ueberlegung, dass der Stuhl nun schon so und so lange fehlt, mitwirkt; aber auch das sind nur Ausnahmen; meist wird achttägiges und längeres Aussetzen der Defäcation anstandslos vertragen. — Dass im Falle von Stuhldrang der Kranke zu ermahnen ist, die Bauchpresse zu hemmen, ist selbstverständlich; es wird aber oft unterlassen. Auch im Anschluss an die spontan erfolgte erste, sehr copiöse Stuhlentleerung habe ich erneute Druckempfindlichkeit und Fieber auf-

treten sehen. Nicht wenige Kranke geben nach derselben ein „wundes“ Gefühl rechts unten an. Das mahnt zur Vorsicht. Sind die ersten Stühle einmal da, so kann man weiterhin im Bedarfsfall mit Oel oder Ricinusemulsion per rectum nachhelfen.

Bei stetig zurückgehendem Tumor bleibt unter fortgesetzten Fomentationen die Diät streng (Brei, Eier, Fleischsaft, Beeftea, gekochtes Bries) und der Kranke zu Bett, bis alles verschwunden. Zögert die Resorption des Tumors, spricht aber nicht das Geringste für Eiter, so kommt nach 2—3—4 Wochen ein Moment, wo man den Patienten nicht mehr gut im Bett halten und consistentere Nahrung nicht verweigern kann. Jedenfalls darf er nicht aufstehen, ehe spontane Schmerzen verschwunden, die ausgiebigste Bewegung des rechten Beines schmerzlos geworden und der Druckschmerz bis auf unbedeutende dumpfe Empfindung zurückgegangen ist. Dann Leibbinde, die übrigens auch im Bett zwischen den Fomentationen stets anzuwenden ist; jetzt soll sie auch mechanisch zusammenhalten und schützen; viel Liegen, besonders einige Zeit nach der Mahlzeit. Gewissenhafte Sorge für Stuhl, vor allem durch die hier unübertrefflichen Oelklysmen. Keine brüsken Bewegungen, kein Bücken etc. fürs Erste.

Weiterhin hat den Arzt die Beobachtung des Leibes und der Defäcation noch längere Zeit zu beschäftigen. Ist die letztere gestört, so ist zu ergründen, ob Darmträgheit, mechanische Behinderung durch Schwielen und Verwachsungen oder neuer entzündlicher Reiz dahinter steckt. Im letzteren Falle ist sofortige strengste Ruhe, Hungern und eventuell je nach Intensität und Dauer der Erscheinungen Opium am Platze, keineswegs ein Abführmittel. Bei Darmträgheit und bei Obstruction durch Schwielen etc. ist milde abführende Behandlung rathsam, insbesondere vorsichtig im letzteren Fall und vor allem dann, wenn infectiöse perityphlitische Reste nicht sicher ausschliessbar sind. Dass unter diesen Umständen abführende Klysmen häufig der Medication per os vorzuziehen sind, liegt auf der Hand.

Die Behandlung persistenter Schwielen mit indifferenten Thermen, vor allem aber mit Moorbädern, Fango, Breiumschlägen etc. ist ja bekanntlich sehr oft wirksam und zur Genüge bekannt. Von Massage sieht man ohne Zweifel hie und da schöne Erfolge, allein meist doch nichts und ab und zu Schaden, und da es bisher noch unmöglich ist, die Fälle, in denen Nutzen und sicher kein Schade erwachsen wird, auszuwählen, so ist die Methode als allzu riskirt zu widerrathen; noch mehr ist das der Fall mit dem hie und da empfohlenen Reiten, Radfahren etc.

Im übrigen werden Sie manches, was hier in Betracht kommt, in der Besprechung der chronischen Peritonitiden finden.

13. VORLESUNG.

Die Bedeutung der Secretionsstörungen des Magens für Diagnose und Therapie.

Von

H. Strauss,

Berlin.

Meine Herren! Die Bedeutung der Secretionsstörungen des Magens für die Diagnostik und Therapie ist sowohl für die wissenschaftliche Betrachtung als für die Zwecke der Praxis eine grosse und unbestrittene. Das wird selbst derjenige zugeben, welcher die gewiss berechtigte Anschauung vertritt, dass die nosologische Bedeutung der Secretionsstörungen in den ersten Jahren des Aufblühens der Functionsdiagnostik des Magens ganz erheblich überschätzt worden ist. Sie gering zu schätzen, liegt aber auch heute keinerlei Grund vor. Denn wenn auch an der Hand von thatsächlichen Beobachtungen zugegeben werden muss, dass ein Mensch mit completer Secretionsunfähigkeit des Magens nicht blos Jahre, sondern vielleicht sogar Jahrzehnte lang ohne irgendwie nennenswerthe Störungen der Ernährung leben kann, so wissen wir doch, dass auf der einen Seite Folgeerscheinungen hoher Grade von secretorischer Insufficienz des Magens — wie z. B. Diarrhöen — die Gesammternährung in erheblichem Grade schädigen können und dass auf der anderen Seite schwere Formen des anderen Excesses der Secretion — der continuirlichen Saftsecretion — auf dem Wege chronischer Unterernährung, Gewebsaustrocknung und vielleicht auch von Chlorentziehung — Zustände von lebensbedrohendem Charakter erzeugen können. Ich habe hier jedoch nicht die Absicht, die Krankheitszustände im Detail zu schildern, bei welchen Secretionsstörungen eine mehr oder minder grosse Rolle spielen, sondern wir wollen die Secretionsstörungen hier nur insoweit betrachten, als sie einen Gegenstand diagnostischer und therapeutischer Erwägungen darstellen. Wenn eine solche

Betrachtungsweise für denjenigen vielleicht a priori etwas Ungewohntes besitzt, der bestimmte Krankheitsbilder als nosologische Einheiten ins Auge zu fassen gelernt hat, so bringt sie doch sicherlich eine Erleichterung für die Darstellung mit sich, und es dürfte sich auch derjenige Arzt, der auch die sonstigen Störungen des Magens, ihre Bedeutung und die Methoden ihres Nachweises kennt, durch eine solche Darstellung kaum irgendwie zu einer einseitigen Auffassung der Dinge verleiten oder als Therapeut zu Unterlassungssünden verführen lassen. Im übrigen muss ein einsichtiger Arzt schon längst die Erkenntnis gewonnen haben, dass die klinischen Symptomencomplexe, die uns in der Magenpathologie entgegentreten, sehr häufig mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir von altersher als Grundlage zur Aufstellung von Krankheitsbildern in der Magenpathologie benützen, eine Congruenz vermissen lassen. Ist es doch seit *O. Rosenbach* von fast allen Forschern auf unserem Gebiete klar ausgesprochen worden, dass das Interesse unserer Kranken nicht blos eine gründliche Erforschung der Symptome anatomischer Veränderungen (Lage, Form und Grösse des Magens, Schleim- und Eiterbildung, Oberflächenläsionen), sondern in jedem Falle auch ein genaueres Studium der einzelnen Functionsstörungen für die Zwecke der Behandlung erfordert. In gar vielen Fällen wird der Therapie überhaupt erst durch das Ergebnis der Functionsprüfung (Secretion, Motilität etc.) Ziel und Weg gewiesen.

Unter den verschiedenen Secretionen des Magens (Salzsäure-, Pepsin-, Lab-, Steapsin-, Wasser-Secretion) kommt für unsere heutigen klinischen Erörterungen der Salzsäuresecretion die erste Stelle zu, da die Störungen der übrigen Secretionen, wie der Pepsin-, der Labsecretion, der Steapsinsecretion und der Verdünnungssecretion, entweder mit den Störungen der Salzsäureproduction soweit parallel gehen, dass sie für klinische Zwecke nur in besonderen Fällen einer speciellen Betrachtung bedürfen, oder nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für praktische Fragen so wenig in Betracht kommen, dass wir für unseren heutigen Zweck auf eine ausführliche Schilderung derselben verzichten können.

Wenn wir von einer Secretionsstörung als einem Objecte für Diagnose und Therapie sprechen, so fragt es sich zunächst, wo die Grenze eines normalen oder pathologischen Verhaltens der Secretion gelegen ist. Diese Frage lässt sich ebensowenig in präcisem Ausdruck beantworten, wie sich die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit überhaupt mit einer starren einfachen Formel festsetzen lässt; denn das Verhalten der Magensaftsecretion ist nicht blos bei den einzelnen Personen innerhalb gewisser Grenzen verschieden, sondern auch bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten wechselnd; insbesondere steht es ebenso wie jede andere Function in inniger Abhängigkeit vom Nervensystem. Das hat die Klinik und die Experimentalphysiologie — ich erinnere hier vor allem an die classischen Versuche von *Pawlow* — übereinstimmend gezeigt. Es kann ferner auch die Untersuchung des Mageninhaltes einer bestimmten Person Zeichen einer hochgradigen Verstärkung oder auch Herabsetzung der Magensaftsecretion erkennen lassen, ohne dass die betreffenden Personen dabei die geringsten subjectiven Krankheitserscheinungen darbieten. Auch regionäre Unterschiede lassen sich auf dem Gebiete der Magensaftsecretion nachweisen, wie ich schon vor Jahren an der Hand der von mir in Giessen

und Berlin gemachten Beobachtungen gezeigt habe. Fasst man die Salzsäureproduction als ein Testobject für die Magensaftsecretion ins Auge, so kann man von einem normal arbeitenden Magen verlangen, dass im Mageninhalte eine Stunde nach Genuss eines Probefrühstücks, beziehungsweise 3—4 Stunden nach Genuss einer Probemahlzeit freie Salzsäure nachweisbar ist, und dass beim Probefrühstück die Gesammtacidität in der Regel nicht höher als etwa 60 und bei der Probemahlzeit nicht höher als etwa 100 ist. Die untere Grenze der Gesammtacidität überschreitet beim Probefrühstück unter normalen Verhältnissen nur selten den Werth von etwa 35—40 und bei der Probemahlzeit den Werth von etwa 60—70.* Wenn ich hier bereits von Zahlen gesprochen habe, so muss ich allerdings sagen, dass trotzdem die Feststellung der Gesammtsäure erst den Schlussact der Secretionsprüfung des Magens darstellt. Denn ebensowenig, wie man eine Untersuchung des Herzens mit der Auscultation beginnt, fängt man bei der Prüfung der Secretion mit der Titration an, sondern es gebührt auch hier der einfachen Inspection des Mageninhaltes zeitlich die erste Stelle.

Da ich mich hier nicht weitläufig mit der Frage beschäftigen will, welches Probeingestum für die Zwecke der täglichen Praxis den Vorzug verdient, so will ich nur sagen, dass auch hier viele Wege nach Rom führen. Ich selbst bin aber der Meinung, dass, wenn auch die Einführung der Probemahlzeit unseren Einblick in den Mechanismus der Magenverdauung an vielen Stellen vertieft hat und auch heute noch im concreten Falle manchmal zu erweitern geeignet ist, das Probefrühstück doch in der Mehrzahl der Fälle für die Zwecke der praktischen Functionsprüfung genügt, wenn es nur lege artis ausgeführt und in seinem Ergebnis einer allseitigen Betrachtung unterworfen wird. Die letztere Forderung muss allerdings besonders betont werden, wenn man dem Probefrühstück die eben bezeichnete Stellung einräumt; auch muss dabei daran erinnert werden, dass in einzelnen Fällen von Hyperacidität nach Verabreichung des Probefrühstücks unter Umständen auch einmal ein Gegenversuch mit der Probemahlzeit erwünscht erscheinen kann, sowie ferner, dass es seltene Fälle mit „perverser Secretion" gibt *(Riegel)*.

Wenn ich mit der Inspection des Probefrühstücks beginne, so verräth uns eine feinste mehlsuppen- oder puréeartige Vertheilung des Bodensatzes ohne Vorhandensein von gröberen Brocken im exprimirten Inhalte eine gute oder gesteigerte Saftsecretion, während ein grobbrockiger Charakter des Ausgeheberten eine Insufficienz der Saftsecretion vermuten lässt. Ist doch die von mir sogenannte „Amylorrhexis" (im Gegensatz zur Amylolyse) nur eine Function der Proteolyse und als solche ein gut verwerthbarer Indicator für das Verhalten der Abscheidung des Magensaftes. Wer gewohnt ist, das Probefrühstück systematisch unter dem Gesichtspunkt des Grades der „Amylorrhexis" zu betrachten, kann schon aus der makroskopischen Betrachtung des Ausgeheberten das Vorhandensein einer Subacidität und — wenn auch mit einem geringeren Grade von Sicherheit — auch das

* Aus dem Gesagten ergibt sich ohne weiteres, dass, wenn man über die secretorische Leistungsfähigkeit eines Falles ein Urtheil gewinnen will, eine einmalige Untersuchung überhaupt nicht genügt, sondern dass mehrmalige Untersuchungen des Mageninhaltes erforderlich sind.

Vorhandensein einer Hyperacidität wenigstens vermuthen. Unter Umständen vermag auch die mikroskopische Untersuchung der Secretionsdiagnostik gewisse Dienste zu leisten. So findet man bei Zuständen von hochgradiger Subacidität in der Regel netzartige Bildungen, die ich vor einiger Zeit als „Gerüstsubstanz" beschrieben habe, weil sie aus dem — die histochemischen Reactionen des Eiweisses gebenden — Klebergerüst bestehen, in welches die Amylumkörnchen eingebettet sind. Man findet solche Gebilde besonders bei der „Apepsia gastrica". Ferner kann in denjenigen Fällen, in welchen dem Mageninhalt Leukocyten beigemengt sind, eine hochgradige secretorische Insufficienz auch in dem Erhaltensein des Protoplasmasaumes der Leukocyten zu Tage treten, der in all den Fällen fehlt, in welchen eine stärkere Säureproduction — es braucht nach meinen Erfahrungen dabei noch nicht einmal zum Erscheinen von freier Salzsäure zu kommen — vorhanden ist.

Da Ihnen die für praktische Zwecke in Betracht kommenden Methoden der Untersuchung der Secretionsproducte der Magenschleimhaut zum grössten Theil aus der Vorlesung von Prof. *Leo:* Ueber die functionellen Krankheiten des Magens (pag. 64—67) bekannt sind, so will ich mich hier bei der Besprechung derselben nicht aufhalten, sondern ihnen nur einige, sich auf persönliche Erfahrungen gründende kritische Bemerkungen widmen. Auf einige Methoden, welche in dem genannten Vortrage nicht erwähnt sind, werde ich am Schlusse dieser Vorlesung noch zurückkommen.

Für den Nachweis der freien Salzsäure habe ich bisher keinen Grund gesehen, von dem Congopapier abzugehen, weil dieses in einfachster und dabei ausreichend sicherer Weise den Nachweis der freien Salzsäure gestattet. Speciell habe ich das Dimethylamidoazobenzolpapier, das jüngst von *Einhorn* für diese Zwecke empfohlen worden ist, in Versuchen, die ich vor etwa 8 Jahren in der *Riegel*'schen Klinik ausgeführt habe, dem Congopapier nicht überlegen gefunden. Erst wenn der Ausschlag des Congopapieres undeutlich ist, mag man zum *Günzburg*'schen Reagens übergehen. Auch für die Zwecke der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure empfehle ich noch die Tüpfelung mit Congopapier nach dem Vorgang von *Riegel*, *Mörner* u. a. — allenfalls noch die Benutzung von Dimethylamidoazobenzol als Indicator. Mit dem *Linossier*'schen Reagens, welches gleichzeitig Phenolphthalein und Dimethylamidoazobenzol enthält, habe ich nicht immer ein scharfes Resultat erhalten können. Die Frage, in welchen Fällen man die freie Salzsäure auch quantitativ bestimmen soll, lässt sich in der Praxis nach meiner Ueberzeugung nur von Fall zu Fall erledigen, weil derjenige Arzt, welcher häufig Mageninhaltsuntersuchungen ausführt, es im Laufe der Zeit lernt, aus der Combination der Werthe für die Gesammtacidität und dem Verhalten der Congoreaction sowie aus der sonstigen Betrachtung des Mageninhaltes in der Mehrzahl der Fälle die für die Praxis nothwendigen Schlüsse zu ziehen. Dasselbe kann ich auch auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bezüglich der Feststellung der gebundenen Salzsäure behaupten, für deren quantitative Bestimmung ich nur selten — wenigstens für praktische Zwecke — eine stricte Indication fand. Ist man doch bei Mangel von freier Salzsäure und Fehlen von Milchsäure in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lage, aus einer vergleichenden Betrachtung des Verhaltens der Gesammtsäure und des Verdauungsgrades des Ausgeheberten ein für die praktischen Zwecke ausreichendes Urtheil über

die Secretionsgrösse und das Maass der peptischen Arbeit des Magens zu gewinnen, wenn man von der Thatsache ausgeht, dass bei Vorhandensein grosser Mengen von gebundener Salzsäure in der Regel ein guter Verdauungsgrad am Ausgeheberten zu constatiren ist, während ein solcher vermisst wird, wenn nur geringe Mengen von gebundener Salzsäure vorhanden sind. Den complicirten Methoden, welche zur Ermittlung der gebundenen Salzsäure angegeben sind, kann ich hier deshalb keine besondere Empfehlung widmen, weil ihre Ausführung in der Praxis grossen Schwierigkeiten begegnet und weil die Genauigkeit ihrer Resultate oft nicht im Einklang mit der Complicirtheit ihrer Ausführung steht. Will man ein Urtheil über die Secretionsgrösse unter Ausschluss der Phosphate gewinnen, so mag man mit Phenolphthalein und Cochenilletinctur vergleichend (cfr. später) titriren oder das *Leo*'sche Verfahren anwenden, oder eventuell auch einen Versuch mit einer jüngst von *Cohnheim* und *Krüger* angegebenen Methode machen. Letztere erfordert nach meinen eigenen Erfahrungen indessen ein sehr subtiles Arbeiten und gibt — wenn man, wie ich es im Vereine mit Herrn Dr. *Cahn* ausführte, bei Magensäften mit freier Salzsäure Paralleluntersuchungen unter Benützung des *Leo*'schen Verfahrens vornimmt — meist nur approximative, aber nicht immer absolut genaue Werthe für die gebundene Salzsäure. Die früher von *v. Noorden* und *Honigmann* empfohlene Bestimmung des „Salzsäuredeficits" ist zwar einfach, indessen zeigt nach zahlreichen von mir an Mageninhalten mit freier Salzsäure mit dem *Leo*'schen Verfahren und mit Congotitration erhobenen Befunden die Menge der gebundenen Salzsäure beim Probefrühstück auf der Höhe der Verdauung leider nicht immer einen gleich grossen Werth, wie ihn *Ehrmann* angibt, der ihn mit 0·05—0·07 H Cl festsetzt, sondern es können — und zwar wie es scheint, besonders bei Fällen von Stagnation mit guter Secretion — auch höhere Werthe vorkommen.

Die Gesammtsäure des Mageninhaltes wird bekanntlich mit Hilfe von Phenolphthalein bestimmt, das auf sämmtliche drei sauren Componenten des normalen Mageninhaltes (freie und gebundene Salzsäure sowie saure Phosphate) reagirt. Für die alleinige Ermittlung der „physiologisch-wirksamen" Salzsäure ist diese Eigenschaft des Phenolphthaleins sehr störend, speciell in den Fällen, in welchen durch eine Verminderung der Salzsäureproduction das Verhältnis der Menge der sauren Phosphate zur Gesammtmenge der „physiologisch wirksamen" Salzsäure anwächst. Macht doch, wie ich zu zeigen in der Lage bin, die Menge der sauren Phosphate einen keineswegs ganz zu vernachlässigenden Antheil an der Menge der Gesammtsäure aus. Ich fand als Menge der sauren Phosphate (nach dem *Leo*'schen Verfahren) im nüchternen, speisefreien Secret bei 14 Untersuchungen einen durchschnittlichen Säurewerth von 7·5 (Maximum 10, Minimum 5), unter 19 Probefrühstücken mit freier Salzsäure einen Durchschnittswerth von 11 (Maximum 15, Minimum 8) und bei 14 Probemahlzeiten mit freier Salzsäure einen Durchschnittswerth von 22 (Maximum 38, Minimum 9). Es wäre deshalb ein anderer Indicator erwünscht, der, ohne auf die Phosphate zu reagiren, beim Fehlen von Milchsäure lediglich die auf die Salzsäureproduction zurückzuführenden sauren Factoren des Mageninhalts anzeigen würde. Für einen solchen Zweck habe ich durch vergleichende Titration von etwa 30 Mageninhalten das Methylorange und

die Cochenilletinctur ausprobirt und habe bei der Untersuchung von 7 Fällen von typischer „Apepsia gastrica“ mit Phenolphthalein im Durchschnitt eine Erhöhung des Werthes für die Gesammtacidität von etwa 16 gegenüber dem mit Cochenilletinctur erhaltenen Werthe nachweisen können. Bei 15 Fällen, in welchen Stagnation vorlag, waren die Differenzen noch grösser, sie betrugen zwischen 18 und 21. Die Differenzen deckten sich dabei in etwa der Hälfte der Fälle mit den Werthen, die ich durch das *Leo*'sche Verfahren ermittelt habe, in der anderen Hälfte der Fälle überstiegen sie diese Differenz um ein Geringes, so dass man wohl sagen darf, dass die Cochenilletinctur unter den im Magen vorkommenden Verhältnissen die sauren Phosphate sicher nicht anzeigt. Der Einfluss der sauren Phosphate verdient nach meiner Meinung auch eine Beachtung, wenn man die Werthe vergleicht, die man nach der Verabreichung von Probefrühstück und Probemahlzeit auf der Höhe der Verdauung für die Gesammtacidität erhält, weil, wie ich durch specielle Untersuchungen nachweisen konnte, die im Ausgeheberten zurückgebliebenen sauren Phosphate des Fleisches bei der Probemahlzeit eine Steigerung der Gesammtacidität bewirken können. Ich habe mir diese kurzen Bemerkungen hier nur erlaubt, um zu zeigen, dass auch diejenigen Fragen der Magenpathologie, die wir schon als abgeschlossen anzusehen gewohnt sind, doch an manchen Stellen noch zu kritischen Erwägungen Veranlassung geben können.

In bestimmten Fällen von hochgradiger Subacidität kann unter Umständen auch die Vornahme einer quantitativen Pepsinbestimmung der Diagnostik einen praktischen Dienst leisten, trotzdem auch nach meinen eigenen Erfahrungen ein strenger Parallelismus zwischen Pepsin- und Salzsäureproduction nicht vorhanden ist. Immerhin sind aber — wie ich bei zahlreichen Untersuchungen gesehen habe — bei völligem Versiegen der Salzsäuresecretion nennenswerthe Pepsinmengen so selten — sie fehlen allerdings nur selten völlig —, dass man in praxi kaum je fehlgeht, wenn man in Fällen von hochgradiger Subacidität, in welchen der Pepsinwerth des Mageninhalts nur wenig über Null ist, eine „Apepsia gastrica“ annimmt. Von den zum Nachweis des Pepsins benutzten Methoden empfehle ich auf Grund meiner mit den verschiedensten Methoden gemachten Erfahrungen nur die *Mett*'sche Methode, die an Einfachheit und Exactheit alle anderen bei weitem übertrifft und die ich selbst seit über drei Jahren benütze. Die *Hammerschlag*'sche Methode hat sich mir auch in der Modification, die ich zur Vermehrung des Eiweissgehaltes der Lösung ausführte — Benutzung von Purolösung zur Anfertigung der Versuchsflüssigkeit — sowie unter Benutzung speciell ausgewählter, untereinander vollkommen übereinstimmender *Esbach*-Röhren weder als einfacher noch als exacter erwiesen. Da die von mir geübte Herstellung der *Mett*'schen Röhrchen von der in den letzten Publicationen über diesen Gegenstand angegebenen etwas abweicht, so will ich sie in einer Fussnote* genauer mittheilen.

---

* Man colirt einen Theil des Weissen eines Eies durch ein Stückchen Verbandgaze in ein kleines Becherglas oder in ein kurzes weites Reagensglas hinein und lässt Glasröhrchen von etwa $2^1/_2$ Ccm. Länge und etwa 2 Mm. Lichtweite langsam in das filtrirte Eiweiss hineingleiten. Luftblasen, welche in den Glasröhrchen aufsteigen, lässt man entweichen, wobei man das Aufsteigen der Luftbläschen durch gelindes Klopfen mit der Fingerspitze an das Glas zu befördern sucht. Dann setzt man das Becher-, bezw.

Quantitative Labbestimmungen sind nach Ausführung von Pepsinuntersuchungen für die Praxis nur höchst selten nothwendig, können aber immerhin für einen bestimmten Zweck (cf. später) eine gewisse Bedeutung erlangen. Die Labbestimmungen werden entweder in bekannter Weise ausgeführt oder bei Mangel eines Brutofens in der — wenigstens für eine Orientirung ausreichenden — Form, dass man den Patienten $^1/_2$ Liter Milch trinken lässt, dieselbe nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde aus dem Magen entnimmt und am Ausgeheberten nachsieht, ob die Milch geronnen ist oder nicht.

Die Prüfung der Steapsinproduction hat bis jetzt noch keine praktisch-diagnostische Bedeutung erlangt; ich selbst kann aber die Ergebnisse *Volhard's* auf Grund eigener Nachprüfungen vollkommen bestätigen. Auch die Prüfung auf die von *Roth* und mir nachgewiesene Verdünnungssecretion hat bis jetzt für die Praxis noch keinen Werth. Die von mir unter Benutzung der *Gerber*'schen Acidbutyrometrie angegebene Methode der quantitativen Untersuchung der Verdünnungssecretion und der Resorption eignet sich nur für hochgradig subacide Mageninhalte und bezüglich der jüngst von *Sahli* angegebenen Methode der Functionsprüfung des Magens hat *v. Koziczkowski* unter meiner Leitung Fehlerquellen nachgewiesen, deren Vorhandensein inzwischen auch von *Lang* und von *Boeniger* bestätigt worden ist.

Mehr theoretisches als praktisches Interesse besitzen einige weitere vom Verhalten der Secretion abhängige Eigenschaften des Mageninhaltes, die, wenn sie auch nicht in jedem einzelnen Falle haarscharf ausgeprägt sind, doch hier einer kurzen Erwähnung werth sein dürften. In systematischen Versuchen habe ich gezeigt, dass in Fällen von hochgradiger Subacidität das Filtrat bei Zusatz von Jodlösung meist keine Farbenänderung oder nur einen leichten Stich ins Gelbbräunliche erkennen lässt, während Fälle von Hypersecretion oder Hyperacidität nicht gerade selten einen blauvioletten oder blauen Farbenton zeigen. Dem normalen Verhalten entspricht eine burgunderrothe Farbe, die sich in ihren Extremen bald mehr dem violetten, bald mehr dem braunrothen Farbenton nähert. Diese Eigenthümlichkeiten des Mageninhaltes sind neuerdings auch von *Bakman* bestätigt worden. Das specifische Gewicht ist, wie ich dargethan habe, bei den Fällen von Subacidität meistens — wenn auch nicht constant — erhöht, während die Fälle von Hyperacidität und Hypersecretion in der Regel — gleichfalls nicht constant — eine Verminderung zeigen. Ein gleiches Verhalten kommt — und zwar auch mit der von mir mit Nachdruck betonten Reserve, dass Ausnahmen vorkommen — nach meinen Untersuchungen auch dem Gehalt des Mageninhalts an rechtsdrehender Substanz und der mit dem *Pulfrich*'schen Refractometer festgestellten „Refractionsdifferenz" zu. Auf die osmotische Concentration des Magen-

---

Reagensglas mit den senkrecht in der Eiweisslösung stehenden Röhrchen in ein grösseres Gefäss mit kochendem Wasser und lässt zur Gerinnung des Eiweisses 5—10 Minuten lang weiter kochen. Hierauf entfernt man die Flamme und überlässt das Glas für eine Reihe von Stunden einer langsamen Abkühlung. Nun zerbricht man das Reagensglas oder schneidet das geronnene Eiweiss aus dem Becherglas heraus, befreit die Röhrchen von dem aussen anhaftenden Eiweiss und bewahrt sie entweder in Glycerin oder in Chloroformwasser auf. Vor dem Gebrauch werden die Röhrchen mit Wasser abgewaschen. Nach dem Gebrauch wird der Rest von Eiweiss entfernt und die Röhrchen können wieder in der eben besprochenen Weise mit Eiweiss gefüllt werden.

inhalts will ich hier nicht näher eingehen, trotzdem auch sie gewisse Beziehungen zur Secretion zeigt. In der Zwischenzeit habe ich auch die elektrische Leitfähigkeit zahlreicher Mageninhalte untersucht und will nur bemerken, dass diese, wie zu erwarten war, besondere Beziehungen zum Chlorgehalt des Mageninhalts zeigt.

Wenn wir nach diesen Vorausschickungen in die Klinik der Secretionsstörungen des Magens eintreten, so handelt es sich entweder um Verminderungen, bezw. um einen Verlust oder um Steigerungen der Secretion. Soweit die Salzsäuresecretion in Betracht kommt, spricht man von Subacidität, bezw. Anacidität = Hypochlorhydrie, bezw. Achlorhydrie und von Hyperchlorhydrie = Hyperacidität* und schliesslich von Hypersecretion (Gastrosuccorrhoe). Ausdrücke wie Hypochylie und Hyperchylie, die dem Worte Achylie nachgebildet sind, entsprechen ebensowenig wie das Wort Achylie dem ihnen beigelegten Sinn, da Chylus etwas anderes bedeutet als Magensaft. Der Ausdruck Heterochylie ist durchaus überflüssig, da er keinem selbständigen Krankheitsbilde entspricht. Dagegen möchte ich Ausdrücke wie Hypopepsie, Apepsie und Hyperpepsie aus dem Grunde gelten lassen, weil sie den Effect der Magenverdauung klar zum Ausdrucke bringen, ohne dass sie indess über die Art der Secretionsstörung viel mehr verrathen als die Ausdrücke, welche das Verhalten der Salzsäuresecretion kennzeichnen. Das ist auch ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass für den Effect der Magenverdauung der Salzsäuregehalt des Magensaftes der führende und bestimmende Factor ist, weil selbst ein pepsinreicher Magensaft ohne eine grössere Menge von Salzsäure keine entsprechende Verdauungsleistung entfalten kann. Die genannten Bezeichnungen genügen auch schon aus dem Grunde, weil — wie bereits bemerkt ist — specielle Störungen der Pepsin-, Lab-, Steapsin- und Verdünnungssecretion bis jetzt noch nicht soweit erkannt sind, dass sie zur Zeit in besonderer Weise den Gegenstand therapeutischen Interesses abgeben könnten.

Wenn wir uns zunächst mit den Fällen von **Hypochlorhydrie** und **Achlorhydrie**, bezw. **Hypopepsie** und **Apepsie** beschäftigen, so bieten dieselben zwar kein einheitliches klinisches Bild dar, zeigen aber doch eine Reihe gemeinsamer Eigenthümlichkeiten des Mageninhalts. Unter diesen ist diejenige des Fehlens der freien Salzsäure die wichtigste.** Die weiteren Eigenthümlichkeiten, wie der grobbrockige Charakter des ausgeheberten Mageninhalts, der bei Fällen von Apepsie nur die Spuren der Mundhöhlenverdauung — aber nicht diejenige der Magenverdauung — erkennen lässt, die geringen Werthe für die Gesammtsäure, das meist hohe spe-

---

* Aus Gewohnheit hat man diesen Begriff lediglich für die Hyperaciditas anorganica reservirt.

** Freilich gibt es auch Fälle mit abnorm niedriger Gesammtacidität und (gerade) noch vorhandener freier Salzsäure und ebenso (seltene) Fälle mit normaler Gesammtacidität aus fehlender freier Salzsäure ohne Milchsäure. Da in Fällen der letzteren Art — man findet sie meist bei Motilitätsstörungen von Patienten, deren Secretion nur in geringem Grade geschwächt ist — die Secretionsenergie des Magens nicht bis zur Production des physiologischen Plus von freier Salzsäure ausreicht, so dürfen auch diese Fälle als Fälle von „relativer" Subacidität betrachtet werden, weil eben jeder normale Magen auf der Höhe der Verdauung ein physiologisches Plus von freier Salzsäure zeigen muss.

cifische Gewicht, die meist hohen Werthe für die rechtsdrehende Substanz, das Fehlen färbbarer Producte der Amylolyse sowie das Auftreten von Fetzen von Gerüstsubstanz bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts besitzen als Folgen der herabgesetzten Secretion nur eine symptomatische Bedeutung, die als solche aber immerhin zuweilen einer klinisch-diagnostischen Beachtung werth sein kann. Von der Pepsin- und Labproduction kann man im allgemeinen sagen, dass sie dauerhafter ist als die Salzsäureproduction, doch pflegt sie ebenso wie die Steapsinproduction bei den Fällen von completer Secretionsinsufficienz gleichfalls hochgradig herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben zu sein, nur in den Fällen von Pyloruscarcinom kann man nach *Glaessner* bei völligem oder fast völligem Pepsinschwund noch das deutliche Vorhandensein einer Labproduction beobachten. Dass man einen constanten, stets wiederkehrenden Parallelismus zwischen den Säurewerthen und dem Pepsin vermisst, erklärt sich meines Erachtens neben anderen Momenten — nach experimentellen Untersuchungen von *Pawlow, Schiff, Herzen* u. a. gibt es verschiedene Reize, welche in einseitiger Weise eine Salzsäure-, bezw. Pepsinproduction erzeugen — zum Theil auch daraus, dass bei der Betrachtung der Gesammtacidität der Einfluss der Phosphate, deren Menge von der Secretionsenergie des betreffenden Magens oft nur zum Theile abhängig ist, bisher zu wenig berücksichtigt wurde. Dazu kommt noch, dass bei früheren Untersuchungen, welche mit dem *Hammerschlag*'schen Verfahren ausgeführt sind, die Ungenauigkeiten des Verfahrens bei der Beurtheilung des Ergebnisses zu wenig Beachtung gefunden haben. Ich selbst habe bei der Apepsia gastrica, bei welcher die einzelnen Autoren verschiedene Pepsinwerthe gefunden haben, zur Zeit, als ich das *Hammerschlag*'sche Verfahren mit der von mir benutzten Modification anwandte, in vier Fällen zweimal ein absolutes Fehlen von peptonisirendem Ferment und zweimal ein Peptonisationsvermögen von 10 bezw. 12% gefunden, während ich bei Anwendung des *Mett*'schen Verfahrens unter acht Fällen von Apepsia gastrica nur zweimal ein auf 2 bezw. 4 *mm* sich erstreckendes Peptonisationsvermögen feststellen konnte. Von der „Verdünnungssecretion" habe ich in früheren Untersuchungen über das Verhalten des specifischen Gewichts und in neueren Untersuchungen über den osmotischen Druck des Mageninhalts, sowie bei quantitativen Bestimmungen der Wasserabscheidung der Magenwand nachweisen können, dass sie selbst bei hohen Graden von secretorischer Insufficienz und insbesondere bei der Apepsia gastrica noch deutlich, wenn auch anscheinend in abgeschwächtem Maasse, vorhanden ist.

Bezüglich der Werthe für die Gesammtacidität bei der Apepsia gastrica muss ich hier nochmals an das erinnern, was ich über die Bedeutung der Phosphate für die Beurtheilung der Gesammtacidität des Mageninhaltes schon früher ausgeführt habe. Wenn auch die Mehrzahl meiner eigenen Fälle von Apepsia gastrica in der Regel Werthe für die Gesammtacidität zwischen 3 und 7 darbot — nur selten, aber doch einige Male, habe ich einen auch dem Phenolphthalein gegenüber neutralen Magensaft vorgefunden —, so habe ich doch wiederholt auch Fälle mit einer Acidität von 10 und 12 beobachtet, welche weder ein Peptonisationsvermögen besassen, noch mehr als höchstens Spuren von gebundener Salzsäure (*Leo*'sches Verfahren) erkennen liessen. Aus diesem Grunde habe

ich es mir zur Regel gemacht, bei auf Apepsie verdächtigen Fällen stets auch mit Lackmus und Cochenilletinctur zu titriren.

Da die Apepsia gastrica den höchsten Grad der Subacidität darstellt, so kann ich Ihnen gerade an ihr am deutlichsten die klinischen Aeusserungen einer Subacidität, ihre Folgen auf die Magen- und Darmverdauung und auf den Stoffwechsel, und an der Hand einer Besprechung der sie bedingenden Ursachen auch die therapeutischen Aufgaben schildern, welche aus der Feststellung einer secretorischen Insufficienz des Magens erwachsen.

Die klinischen Erscheinungen, welche wir bei höheren Graden von Subacidität beobachten, sind überaus wechselnde. In zahlreichen Fällen vermissen wir klinische Erscheinungen vollkommen. In anderen Fällen treffen wir unbestimmte Klagen, die sich theils auf Druck- und Völlegefühl oder auf Aufstossen, theils auf Appetitlosigkeit, theils auf Darmstörungen — insbesondere auf Diarrhöen — oder auf mehr oder weniger schmerzhafte Sensationen im Leibe beziehen. Die Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder, als deren Theilerscheinung wir eine Subacidität antreffen, nimmt uns nicht Wunder, wenn wir bedenken, dass die Subacidität in ihrer leichten und schweren Form Folge- oder Begleiterscheinung der verschiedenartigsten Zustände sein kann. So finden wir sie nicht blos im Gefolge zahlreicher localer Magenaffectionen, unter welchen das Carcinom und die Gastritis der Potatoren wohl die häufigsten sind, sondern auch nicht selten bei nervösen und organischen Allgemeinerkrankungen, insbesondere bei Herz- und Nierenkrankheiten, bei Lungentuberculose und bei verschiedenen Stoffwechselkrankheiten. Ich selbst habe beispielsweise in der Krankengeschichte von 30 klinisch längere Zeit beobachteten Fällen von dauernder und „uncomplicirter“ Apepsia gastrica, über welche ich genaue Notizen besitze, 8mal chronischen Alkoholismus, 4mal perniciöse Anämie, 5mal vorgeschrittene Lungentuberculose, 3mal chronische Nephritis, 1mal Morbus Basedowii, 2mal eine chronische Form ausgeprägtester Hysterie, 1mal ein Trauma, 2mal schwere Verätzungen der Magenschleimhaut (die in beiden Fällen gleichzeitig auch zu Stenoseerscheinungen im Oesophagus und zu „stenosirender“ Gastritis geführt hatten) als Ursache angegeben gefunden. In 5 Fällen konnte ich eine specielle Aetiologie nicht ausfindig machen. Vorübergehende Formen von Apepsia gastrica sah ich ausser bei Neurasthenikern vor allem bei einer Reihe von Fällen von Delirium alcoholicum. Wenn ich von einer „uncomplicirten“ Form der Apepsia gastrica im Gegensatz zur „complicirten“ Form spreche, so thue ich dies vor allem im Hinblick auf jene prognostisch ominöse Form, welche eine Begleiterscheinung einer malignen Neubildung darstellt.

Da es besonders wichtig ist, beim Fehlen eines nachweisbaren Tumors und beim Fehlen nachweisbarer Metastasen (wenn nöthig, auch Palpation per rectum und Röntgendurchleuchtung des Mediastinums)* die Differentialdiagnose auf Grund des Mageninhaltsbefundes zu stellen, so will ich von den hier in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Kriterien vor allem die Bedeutung einer Blutbeimischung zum Mageninhalt und

* Drüsentumoren des Mediastinums sind auf aktinographischem Wege auch von *Weinberger* (cf. dessen Atlas) u. a. festgestellt worden.

der Möglichkeit, durch eine Spülung im nüchternen Zustande Blut aus dem Magen zu befördern, kurz in den Kreis der Betrachtung ziehen. In mehr als einem halben Dutzend von Fällen, welche durch die weitere Beobachtung als nicht carcinomatöse Fälle von Apepsia gastrica sichergestellt werden konnten, habe ich im nüchternen Magen Blut und in einzelnen Fällen direct auch Gewebsbröckel nachweisen können und vertrete deshalb den Standpunkt, dass nur die Combination von Blut und Eiter auf Carcinom hinweisen kann. Bezüglich der aus dem Befunde von Gewebsbröckeln zu ziehenden diagnostischen Schlüsse hege ich dieselben Anschauungen wie *Kuttner*. In mehreren Fällen, in welchen ich bei wiederholten nüchternen Spülungen constant Gewebsbröckel vorfand und in welchen die betreffenden Patienten über nagende, zuweilen auch schmerzhafte und bei Nahrungszufuhr stärker werdende Empfindungen klagten, habe ich an hämorrhagische Erosionen denken müssen, die ich in Uebereinstimmung mit *Ewald* und *Boas* und im Gegensatz zu *Einhorn, Pariser* u. a. unter so verschiedenen Bedingungen bei Magenkranken gefunden habe, dass ich an die Einheitlichkeit eines speciellen Krankheitsbildes der hämorrhagischen Erosionen nicht gut glauben kann. Eine erhöhte Vulnerabilität der Magenschleimhaut habe ich besonders häufig gerade bei solchen Fällen von Apepsia gastrica beobachtet, welche ich als Folge einer chronischen Nephritis oder als Begleiterscheinung einer chronischen Alkoholintoxication auftreten sah. Da die Apepsia gastrica zuweilen auch als Theilerscheinung einer echten perniciösen Anämie beobachtet werden kann, so kann unter Umständen die Unterscheidung der mit Carcinom zusammenhängenden Form von Apepsia gastrica von diesen Fällen eine praktische Bedeutung besitzen. Hier ist es wichtig zu wissen, dass die mit Apepsia gastrica einhergehenden Fälle von perniciöser Anämie im Gegensatze zu den Fällen von Carcinoma ventriculi trotz schwerster Anämie meist doch einen relativ guten Panniculus adiposus besitzen, und dass die lege artis durchgeführte Blutuntersuchung häufig bedeutsame Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen aufzudecken vermag. Speciell möchte ich Ihnen für diejenigen Fälle, in welchen nicht zahlreiche Megaloblasten im Blutbilde auf eine perniciöse Anämie aufmerksam machen, eine genaue Beachtung der Leukocyten empfehlen, da ich bei zahlreichen Untersuchungen gefunden habe, dass in den Fällen von perniciöser Anämie neben einer häufig vorhandenen Verminderung der Gesammtzahl der Leukocyten eine relative Vermehrung der mononucleären Zellen vorkommt, während bei Carcinom eine Leukopenie weit seltener ist und in der Mehrzahl der Fälle die multinucleären Zellen in normaler oder in erhöhter Anzahl vorhanden sind. Anämie ohne schwere Kachexie — allerdings kaum je mit dem typischen Blutbilde der sogenannten perniciösen Anämie — kann aber auch bei Carcinomen der kleinen Curvatur vorkommen, welche die beiden Magenostien intact lassen. In derartigen Fällen wird häufig die Ernährung der Patienten nur wenig gestört, aber durch Blutungen aus dem ulcerirten Tumor das Bild der Anämie (und oft nur in geringem Grade das Bild der Kachexie) erzeugt. Derartige Fälle sind nach meinen Erfahrungen durchaus nicht so selten, als es nach den Angaben verschiedener Beobachter den Anschein hat, denn ich habe unter den Carcinomen, welche ich auf der Klinik mehrere Monate und meist bis zum Exitus oder bis zur Operation zu beobachten Gelegenheit hatte, mehr

als ein Drittel ohne Stenosenerscheinungen — insbesondere ohne Milchsäurebefund — verlaufen sehen.

Praktisches — namentlich therapeutisches — Interesse verdienen bei einer Besprechung der Apepsia gastrica auch die intermittirend auftretenden chronischen Diarrhöen, die nach meinen Erfahrungen in etwa einem Drittel der Fälle von Apepsia gastrica beobachtet werden können. Diese Diarrhöen sind schon lange bekannt und in ihrer Beziehung zu schweren Formen der Subacidität vor allem durch *Einhorn, Oppler* u. a. aufgedeckt worden. Sie stellen in manchen Fällen die auffälligste und unangenehmste Aeusserung der Secretionsstörung dar, die vor allem deshalb Beachtung verdienen, weil sie die Ernährung in hohem Grade zu schädigen vermögen.

Die Neigung zu Diarrhöen hängt nach meiner Auffassung grossentheils mit der Thatsache zusammen, dass die groben, jedweder Verdauungseinwirkung von Seiten des Magens entbehrenden Ingesta den Darm mechanisch reizen, sowie wahrscheinlich auch damit, dass eine grössere Anzahl von für den Darm schädlichen Bakterien in den Darm gelangt als bei normalem Verhalten der Secretion, bei welchem die einen oder anderen in ihrer Virulenz abgeschwächt werden. Ausser durch Diarrhöen kann aber eine Schädigung der Gesammternährung auch dadurch erzeugt werden, dass sich mit der Apepsia gastrica eine Motilitätsstörung verbindet, welche durch Erbrechen etc. die Nahrungszufuhr ungenügend macht. Die Combination einer Motilitätsstörung mit Apepsia gastrica, beziehungsweise mit hohen Graden von Subacidität, hat für die Untersuchung des Mageninhaltes die Folge, dass Milchsäure im Mageninhalt in solchen Mengen auftreten kann, dass man sie nach dem von mir angegebenen Verfahren nachweisen kann, mit welchem man bekanntlich nur pathologische Milchsäuremengen im Probefrühstück oder im nüchternen Rückstand nachzuweisen vermag. Dass für die Entstehung der Milchsäure ausser der Combination von Subacidität und motorischer Insufficienz noch das Fehlen von Pepsin nothwendig ist, wie *Hammerschlag* zuerst äusserte, halte ich nicht nur bis jetzt für unerwiesen, sondern direct für unwahrscheinlich, weil *v. Aldor* unter meiner Leitung den Nachweis erbringen konnte, dass unter den künstlichen Bedingungen des Experimentes das Pepsin in keiner Weise die Fähigkeit besitzt, unter sonst für die Milchsäurebildung günstigen Verhältnissen das Auftreten der Milchsäuregährung zu hemmen. Erst in der letzten Zeit habe ich wieder 3 Fälle von Apepsia gastrica mit vorübergehendem einwandsfreien Milchsäuregehalt beobachtet. Zwei Fälle betrafen Zustände von Perigastritis nach Cholelithiasis, die durch Operation beziehungsweise Section sichergestellt waren. Der dritte Fall betraf einen älteren Collegen, der sich seit der vor 2 Jahren vorgenommenen Untersuchung andauernd der besten Gesundheit erfreut. Auch früher schon habe ich ähnliche Beobachtungen bei Fällen von Totalverätzung des Magens mit Bildung zahlreicher Narben und „stenosirender Pylorushypertrophie", bei einem Fall von Duodenalstenose infolge tuberculöser Peritonitis, sowie bei einem Falle von Fettnekrose des Pankreas beobachtet. Trotzdem gebe ich gerne zu, dass der Milchsäurebefund bei Nichtcarcinomen so selten ist, dass auch ich bei einem Wochen andauernden Milchsäurebefund eine Probelaparatomie nicht nur für gerechtfertigt, sondern manchmal sogar direct für nothwendig halte, wenn man nicht Carcinom mit Sicherheit ausschliessen kann. Uebrigens weichen meine eigenen Erfahrungen über die Häufigkeit des Vorkommens der Milchsäure bei Magen-

carcinom von den landläufigen insofern etwas ab, als ich diesen Befund in nicht mehr als circa 60% der von mir beobachteten Fälle von Magencarcinom erheben konnte. wobei ich besonders bemerke, dass sich unter diesen Fällen eine grosse Anzahl obducirter Fälle befindet.

Was die Fälle anlangt, in welchen es nicht zu einem absoluten Versiegen der Salzsäuresecretion gekommen ist, so wird man — wie ich bereits ausführte — das Vorhandensein gebundener Salzsäure auch ohne quantitative Bestimmung derselben in allen Fällen annehmen dürfen, in welchen die Gesammtacidität, ohne dass Milchsäure vorhanden ist, eine gewisse Höhe erreicht, d. h. bei Benützung von Phenolphthalein etwa 20 überschreitet und der Mageninhalt gleichzeitig deutliche Zeichen vorhandener Magenverdauung erkennen lässt. Hat ein Mageninhalt nach Probefrühstück ohne freie Salzsäure beispielsweise eine Acidität, welche 30 überschreitet, und ergibt die Untersuchung auf Milchsäure, die in keinem Falle von Subacidität unterlassen werden sollte, ein negatives Resultat, so darf man, ohne einen grossen Fehler zu riskiren, in diesem Falle das Vorhandensein von gebundener Salzsäure annehmen. Wie ich selbst wiederholt beim Zusammentreffen von Stagnation mit leichter Subacidität beobachtet habe, können aber auch ohne das Vorhandensein von Milchsäure in seltenen Fällen höhere Werthe für die Gesammtacidität — Werthe von 50—60 — vorkommen. Ich habe diese Beobachtung besonders bei Fällen machen können, in welchen ein Ulcus pylori allmählich in ein Carcinom überging, aber auch bei nicht carcinomatösen Fällen von Pylorusstenose mit nicht ganz ausreichender Secretion. In diesen Fällen fehlte auch stets die der Milchsäure symptomatologisch gleichwerthige Vermehrung der langen Bacillen im Mageninhalt. Fälle dieser Art haben in mir nicht blos die Ueberzeugung gefestigt, dass die gebundene Salzsäure die Milchsäuregährung hemmen kann, sondern sie haben mir auch durch ihre ausgezeichnete Chymification sowie durch ihren Gehalt an Erythrodextrin gezeigt, dass, wo grosse Mengen von gebundener Salzsäure vorhanden sind, trotz Fehlens von freier Salzsäure die objectiven Zeichen einer Proteolyse und einer gestörten Amylolyse vorliegen können. In Bezug auf die Chymification will ich an dieser Stelle nicht unterlassen zu bemerken, dass ich zuweilen auch bei Vorhandensein sehr grosser Mengen von Milchsäure einen geringen Grad von Chymification im Mageninhalt feststellen konnte.

Da ich hier nur die Absicht habe, die Herabsetzung der Secretionsenergie als Symptom bestimmter Krankheiten zu besprechen, so will ich mich auch bei der Erörterung der **Therapie der Subacidität** nicht mit der Gesammtbehandlung der betreffenden Krankheiten beschäftigen, sondern mich lediglich auf die Frage beschränken, welche therapeutischen Indicationen das Symptom der Subacidität an sich abgibt. Wenn wir mit der Diätbehandlung beginnen, so können wir zunächst mit Freuden die Uebereinstimmung begrüssen, die hier zwischen den Ergebnissen der Theorie und Praxis zu constatiren ist. Das zeigt sich zunächst in der Forderung einer feinen Vertheilung der Nahrung. Dieselbe soll so beschaffen sein, wie sie beim Gesunden den Pylorus passirt. Die Bedeutung dieses von der Praxis längst geforderten therapeutischen Gesichtspunktes wissen wir voll zu würdigen, nachdem wir die Thatsache kennen gelernt haben, dass die Zerlegung von Brot und Backwerk in einen feinen Brei nicht blos eine Function des Kauactes in der Mundhöhle, sondern auch der Proteolyse im

Magen darstellt. Ist doch, wie ich an der Hand mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchungen gezeigt habe, ein Brotbrocken einem Gewebe oder Schwamme (aus Klebereiweiss) vergleichbar, in dessen Maschen die Amylumkörnchen eingelagert sind. Da zur Erzielung einer feinen Vertheilung der Nahrung bei einem Defect der Proteolyse ein gutes Gebiss unerlässlich ist, so stellt in manchen Fällen von hochgradiger Subacidität eine zahnärztliche Revision und Correctur des Gebisses den ersten Schritt der Behandlung dar. Auf der anderen Seite ist aber auch eine gründliche Toilette der Mundhöhle aus dem Grunde nothwendig, weil der Magen der betreffenden Patienten den von der Mundhöhle kommenden Bakterien gegenüber nur über verminderte Abwehrmaassregeln verfügt. Ein gründliches Kauen ist aber noch aus einem anderen Grunde den an Subacidität leidendeu Patienten besonders ans Herz zu legen. Neuere Untersuchungen *(Pawlow, Schüle, Troller, Riegel* und *Schreuer*, sowie unter meiner Leitung ausgeführte Versuche von *Martin Cohn*) haben gezeigt, dass ausgiebiges Kauen in Fällen, in welchen das Secretionsvermögen noch nicht ganz verloren gegangen, sondern auf kräftige Reize noch einer Steigerung fähig ist, in der That die Säureproduction zu erhöhen vermag. Darum soll also langsames Essen und gründliches Kauen denjenigen Patienten, welche an Subacidität leiden, besonders empfohlen werden. Im einzelnen bevorzugt man knusperiges Backwerk, das von den Zähnen leicht zu zerlegen ist, wie Cakes, Zwieback, Röstbrot etc. Von Fleisch gibt man die zarten Sorten, wie Geflügel, Kalbfleisch u. s. w. an Stelle der grobfaserigen, durch ein derbes bindegewebiges Zwischennetz zusammengehaltenen (Rind-, Hammelfleisch) und halte darauf, dass die Zubereitung in der Küche die Zerlegung des Ingestums noch möglichst fördert. Man sorge also für gründliches Kochen, beziehungsweise Braten des Fleisches zur Lösung und Lockerung des Bindegewebes, das nach den Untersuchungen von *A. Schmidt,* die ich vollkommen bestätigen kann, bei Apepsia gastrica im Darm nicht gelöst werden kann und als Irritament für die Darmwand imstande ist, Diarrhöen zu erzeugen. Rohes Fleisch ist vom Tisch des Subaciden völlig fernzuhalten. Gelée- (Gelatine-) Speisen sind aber wohl angebracht, da ja die Gelatine im Magen flüssig wird. In denjenigen Fällen, in welchen man auf dem geschilderten Wege sowie unter eventueller Heranziehung künstlicher Nährpräparate eine ausreichende Ernährung nicht zu erzielen vermag, ist die Benützung von Zerkleinerungsvorrichtungen, z. B. des *Collin*schen Apparates oder des Masticators oder kleiner Fleischmühlen, rathsam, und zwar empfiehlt es sich, diese Apparate dem Patienten in die Hand zu geben, weil das schon in zerkleinertem Zustand auf den Tisch gelangende Material weniger appetiterregend wirkt, als die Nahrung, die in unzerkleinertem Zustande servirt und vom Patienten selbst erst zerkleinert wird. Dieser Gesichtspunkt scheint mir um so mehr Beachtung zu verdienen, weil ja gerade das Aussehen der Speisen, ihre schmackhafte Zubereitung und adrette Zurichtung bei den an Subacidität leidenden Patienten eine besondere Aufmerksamkeit erfordert. Hat doch *Pawlow* gezeigt, in wie hohem Grade die durch das Exterieur der Speisen gesteigerte oder verminderte Esslust für die Intensität der Saftsecretion von Bedeutung ist. Man kann jetzt sagen, dass beim Anblick appetiterregender Speisen nicht blos das Wasser im Munde zusammenläuft, sondern auch der Magensaft in Fluss kommt, und zur Freude jedes Feinschmeckers behaupten, dass

gut gegessen schon halb verdaut ist. Gerade deshalb ist in allen Fällen von Subacidität, in welchen das Drüsenparenchym auf Reize noch mit einer Saftsecretion zu reagiren vermag, auf eine pikante, appetiterregende Zubereitung ein grosses Gewicht zu legen, die schon dadurch nahegelegt wird, dass eine grosse Anzahl eben jener Patienten, von welchen wir hier sprechen, von vornherein an Appetitlosigkeit leidet. Aus diesem Grunde sind Gewürze, Fleischextract und die übrigen Stomachica der Küche — wenn gewisse Mengen nicht überschritten werden — hier ebenso angebracht als die Stomachica der Apotheke. Bezüglich der letzteren will ich hier nebenbei bemerken, dass sie nach meiner Ansicht vorzugsweise dadurch wirken, dass sie durch Erzeugung von Lustgefühl an den Geruchs- und Geschmacksnerven reflectorisch die Magensecretion beeinflussen. Nach dem Gesagten ist also nicht nur die Bouillon, sondern es sind sogar die „schwedischen Gabelbissen" als Ouverture einer Mahlzeit bei den hier in Rede stehenden Fällen recht zu empfehlen. Erst wenn die hier genannten Unterstützungsmittel der mechanischen Zerkleinerung der Ingesta und die Reizmittel der Magensaftsecretion nicht auszureichen versprechen, wird man Veranlassung finden, den grösseren Theil der Nahrung von vornherein in gelöstem, bezw. fein vertheiltem Zustande zu verabreichen. Soweit das Eiweiss in Betracht kommt, wird man vor oder neben dem Gebrauch von künstlichen Nährmitteln Milch und Eier in der verschiedensten Form benützen. Bezüglich der Milch ist allerdings bei Patienten, welche eine Neigung zur Diarrhöe zeigen, eine gewisse Vorsicht vonnöthen, und es ist — namentlich im Sommer — der Rath von *A. Schmidt* besonders empfehlenswerth, solchen Patienten Salicylmilch zu verabreichen. Ich selbst habe in Fällen, bei welchen eine Neigung zu Diarrhöe bestand, wiederholt auch günstige Erfolge von gut sterilisirter Diabetikermilch (die fast völlig frei von Zucker ist) gesehen, die ich in Fällen von Diarrhöe principiell anwende. Von künstlichen Nährpräparaten steht uns — dank dem Uebereifer einer geschäftigen Industrie — eine grosse Anzahl zur Verfügung, so dass wir uns bei der Wahl in dem einen Falle bald mehr von der Rücksicht auf den Wohlgeschmack, im anderen Falle bald mehr von der Rücksicht auf den Preis leiten lassen können. Man gibt die Nährpräparate am besten in Suppen oder in Milch oder in Purée. Die einzelnen Mahlzeiten seien nicht zu voluminös und man huldige lieber dem Grundsatze: wenig und häufig, als: viel und selten. Von Fetten bevorzuge man die leichtverdaulichen Milchfette (Milch, Sahne, Butter), deren secretionshemmender Einfluss bei schweren Formen von secretorischer Insufficienz nicht mehr in die Wagschale fällt.

Die physikalische Behandlung vermag gegen die Subacidität im allgemeinen nur wenig auszurichten. Soweit mir meine eigenen Erfahrungen und Untersuchungen ein Urtheil erlauben, kann ich weder hydrotherapeutischen Eingriffen, noch der Massage, noch der Elektrisation des Magens einen die Magensaftsecretion fördernden Einfluss mit Sicherheit zusprechen. Magenspülungen mag man bei Subacidität allenfalls dann versuchen, wenn grosse Schleimmengen im nüchternen Zustande vorhanden sind, obwohl auch hier meistens der nüchterne Genuss alkalischer Mineralwässer genügt (Spülung in der Richtung zum Pylorus), oder wenn sich eine Motilitätsstörung mit der Subacidität verbunden hat. Bezüglich der balneotherapeutischen Behandlung der Subacidität bevorzugt die Erfahrung besonders die kochsalzhaltigen Wässer (Kissingen, Homburg, Wies-

baden etc.), doch reichen die vorhandenen Experimente über die Beziehungen des Kochsalzgehaltes des Organismus zur Salzsäuresecretion bis jetzt nicht zu einer wissenschaftlichen Begründung solcher Trinkcuren aus. Speciell kann man, wie ich bei einer Anzahl von subaciden Patienten versucht habe, durch rectale Zufuhr von Kochsalz die Salzsäuresecretion in keiner Weise verstärken. Dies entsprach auch meinen ursprünglichen Erwartungen insofern, als man bei den hier in Frage kommenden Patienten die Ursache der secretorischen Insufficienz meist mehr in dem pathologischen Zustand der secernirenden Zellen und der sie anregenden Nerven als in einem Mangel des Organismus an Kochsalz zu suchen hat. In Fällen, in welchen eine allgemeine Neurose die Ursache der Subacidität ist, können Factoren der physikalischen Therapie jedoch unter Umständen auf indirectem Wege günstig auf die Salzsäureproduction wirken.

Die medicamentöse Behandlung der Subacidität stellt einerseits eine Ersatztherapie, andererseits einen Versuch der Steigerung der herabgesetzten Secretion dar. Die Ersatztherapie will die Salzsäure und die verloren gegangenen Fermente — speciell das Pepsin — von aussen zuführen und stellt, soweit die Zufuhr von Pepsin in Betracht kommt, wohl die älteste Form einer beim Menschen auf exacter Basis und zielbewusst durchgeführten Organotherapie dar. Fasst man die Correctur der Folgen der Subacidität durch die Zufuhr von Salzsäure, bezw. von Pepsin ins Auge, so wird ein kritischer Beurtheiler den Effect einer solchen Behandlung nicht gerade sehr hoch veranschlagen; denn, wie die Untersuchungen von *Pfungen*, *Schüle* u. a. gezeigt haben, ist die Menge der Salzsäure, welche von den Eiweisskörpern gebunden wird, im Vergleich zu dem therapeutisch per os dargereichten Salzsäurequantum so überaus gross, dass die zugeführte Salzsäure kaum irgend als ein nur annähernd in die Wagschale fallender Ersatz des verloren gegangenen Secretes angesehen werden kann. Ferner ist bezüglich des Pepsins zu sagen, dass bei Vorhandensein genügender Mengen von Salzsäure selbst geringe Pepsinmengen genügen, um einen ausreichenden proteolytischen Effect zu erzeugen, dass aber die Zufuhr von Pepsin zwecklos ist, wenn nicht während der ganzen Dauer der Digestion gleichzeitig ein genügendes Quantum von Salzsäure im Magen vorhanden ist. Der Nutzen der verschiedenen Pepsinweine dürfte deshalb vorwiegend in der gleichzeitigen Anwesenheit der bei ihrer Herstellung angewandten Stomachica zu suchen sein. Für Fälle mit völligem Secretionsverlust ist es weit rathsamer, durch Zufuhr von Pankreaspräparaten, die auf neutralem bezw. alkalischem Boden wirksam sind, schon im Magen die Dünndarmverdauung beginnen zu lassen, bezw. bei Ausfall der Magenverdauung der Darmverdauung durch Zufuhr entsprechender Präparate zu Hilfe zu kommen. Mir selbst hat sich unter den vorhandenen Präparaten das Pankreon am besten bewährt, während ich von dem Papain, das auch auf saurem Boden wirksam sein soll, ebensowenig wie *Grote, Hirsch* u. a. in die Augen fallende Erfolge beobachten konnte. Ueber eine besondere Form der Ersatztherapie, über die Zufuhr von Hundemagensaft, wie sie von *Pawlow* und nach ihm besonders von russischen und französischen Forschern — in Deutschland bis jetzt nur von *Paul Meyer* — empfohlen worden ist, besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Ich glaube aber auch nicht, dass die Methode in sehr vielen Fällen direct nothwendig oder — wegen der Umständlichkeit der

Beschaffung des Materials — überhaupt einer allgemeinen Verwendung fähig sein dürfte.

Früher hat man gewissen safttreibenden Stoffen eine grosse Bedeutung beigelegt und jetzt ist man durch die geniale Versuchstechnik *Pawlow's* in die Möglichkeit versetzt, diese Frage im Experiment exact zu studiren. *Pawlow* fand rohes Fleisch, Fleischsaft, Fleischbrühe, Liebig's Fleischextract, Milch, Gelatine, gewisse Peptone und grosse Mengen von Wasser safttreibend. *Herzen* verglich Dextrin (nicht chemisch reines) und Liebig's Fleischextract und fand, dass die Combination beider in grossen Gaben (25—50 Grm.) am Fistelhunde safttreibend und pepsinbildend wirkte. Allein angewandt, zeigte das Dextrin vorzugsweise eine Wirkung auf die Pepsinbildung, während Liebig's Fleischextract vorwiegend safttreibend wirkte. Der Alkohol erwies sich als ein mächtiger Safttreiber, ohne eine Spur von pepsinbildender Wirkung. Auch bei der Zufuhr per rectum zeigte sich der Alkohol als safttreibend, wie auch *Metzger* in der *Riegel*'schen Klinik feststellen konnte. *Herzen* gibt an, dass er mit einem Gemisch von Liebig's Fleischextract und Dextrin in geniessbarer Gabe einige günstige Erfolge beim Menschen beobachtet habe. Ein anderes Präparat, nach dessen Verabreichung *Herzen* einen stark pepsinhaltigen Saft fand, wenn er gleichzeitig Alkohol verabreichte, das Inulin, habe ich in einigen Fällen in der Weise benutzt, dass ich einen Inulinhaltigen Thee (25 Grm. in 300 Ccm. des Thees des Probefrühstücks) verabreichte. Wenn ich hierbei auch einige Male eine geringe safttreibende Wirkung beobachtet habe, so war dieselbe doch nicht so hochgradig, dass ich in Anbetracht des relativ hohen Preises des Inulins sehr ausgedehnte Versuche unternahm.

Man kann den hier gemachten Ausführungen entgegenhalten, dass es Fälle von Apepsia gastrica gibt, welche Jahre und sogar Jahrzehnte ohne irgend welche Störung verlaufen, und daraus schliessen, dass es nicht immer nöthig ist, die hier entwickelten Gesichtspunkte der Behandlung der Fälle der Subacidität zu befolgen. Auf eine solche Bemerkung ist jedoch zu entgegnen, dass doch der Beweis dafür noch aussteht, dass eine dauernde functionelle Ueberanstrengung der proteolytische Fermente liefernden Drüsen des Darms und seiner Anhänge unter allen Umständen ungestraft bleibt. Insbesondere ist das, was wir über die Beziehung gewisser Formen von Diarrhöe zur Apepsia gastrica und über die günstige Beeinflussung derselben durch die hier geschilderten Maassnahmen erfahren haben, keinesfalls geeignet, die Argumente derjenigen zu stützen, welche die Durchführung der hier skizzirten Maassnahmen für unnöthig erklären; und selbst wenn wir nicht positive Thatsachen zu Gunsten der hier entwickelten Grundsätze ins Feld führen könnten, so würde schon der rein theoretische Gesichtspunkt, dass die Prophylaxe die beste Therapie ist, zu ihrer Rechtfertigung und Empfehlung genügen. Dies gilt insbesondere auch von dem bereits erwähnten Gesichtspunkt kleiner und häufiger Mahlzeiten, weil hierdurch vor allem die Motilität, bei deren Schwächung das Gleichgewicht des Stoffwechsels des Patienten sofort gestört wird, geschont wird. Macht doch eine Motilitätsstörung bei Fällen von Apepsia gastrica den Magen aus einem natürlichen Desinfectionsapparat direct zu einem Brutapparat für die verschiedenen — unter Umständen also auch pathogenen — Mikroorganismen, und kann man doch bei einer teleologi-

schen Betrachtungsweise den Grund dafür, dass sich der Magen bei Apepsia gastrica meist schneller entleert als in der Norm, nicht blos darin sehen, dass der Magen seinem Inhalt in Bezug auf die Verdauung nichts nützen kann, sondern auch darin, dass er Mikroparasiten gegenüber machtlos ist und sie deshalb möglichst rasch dem Dünndarm überweist, in welchem, wie es scheint, eine Anzahl von Mikroorganismen zu Grunde geht.

Wenn wir uns jetzt zur Besprechung einer übermässigen Säureabscheidung wenden, so müssen wir diejenigen Zustände, bei welchen ein an Salzsäure abnorm reicher Magensaft nur auf den Reiz von Ingestis hin abgeschieden wird, scharf von denjenigen trennen, bei welchen wir es mit einer dauernden — von der Nahrungszufuhr unabhängigen — Secretion von Magensaft zu thun haben. Man hat also die Zustände von Hyperacidität (= Superacidität, Peracidität) von den Zuständen von Hypersecretion (Supersecretion, Parasecretion, Gastrosuccorrhöe) scharf zu unterscheiden. Da in den Fällen der ersteren Art der Magen nur auf den Reiz der im Magen verweilenden Ingesta ein verdauungskräftiges Secret producirt, während im zweiten Fall eine Secretion auch ohne einen Reiz erfolgt, so verhält sich der Magen des ersteren Falles zu demjenigen des zweiten Falles in Bezug auf die Frage von Ursache und Wirkung ungefähr wie ein Pump- oder Ziehbrunnen zu einem artesischen Brunnen. Da ich auch hier nicht die Absicht habe, die Frage zu discutiren, inwieweit die Hyperacidität eine selbständige Krankheit oder nur ein Symptom anderer Krankheiten darstellt, so will ich hier sofort mit der Definition des chemischen Begriffes der **Hyperacidität** beginnen. Einen zahlenmässigen Ausdruck hierfür zu geben, ist sehr schwer, weil einerseits die Secretionsgrösse an sich schon unter physiologischen Bedingungen bei ein und demselben Individuum sowie bei verschiedenen Personen innerhalb einer gewissen Breite schwankt und andererseits die Empfindlichkeit der einzelnen Personen gegenüber einem Uebermaass von Salzsäure im Magen ganz ausserordentlich verschieden ist. In praxi verdient gerade dies letztere Moment eine besondere Berücksichtigung, weil nur derjenige Hyperacide wegen seiner Secretionsstörung den Arzt aufsucht, der thatsächlich Beschwerden empfindet. Aus diesem Grunde erfordert nach meiner Meinung auch eine Besprechung der Hyperacidität die gleichzeitige Erörterung aller derjenigen Momente, welche eine mehr oder minder starke Säurehyperästhesie erzeugen. Ausserdem fällt noch, je nachdem man für die Beurtheilung des chemischen Begriffs der Hyperacidität das Verhalten der Gesammtacidität oder dasjenige der freien Salzsäure in den Vordergrund rückt, die Begriffsbestimmung verschieden aus. Unter den Anhängern der erstgenannten Betrachtungsweise lässt *Ewald* Hyperacidität bei einer Gesammtacidität zwischen 60 und 70 und *Rosenheim* jenseits von 60 beginnen, *Johnson* und *Behm* halten einen Magensaft mit einer Gesammtacidität von 70 für hyperacid und *Boas* betrachtet einen Magensaft mit einer Acidität von über 2‰ als hyperacide. *Riegel* legt ausser auf die Gesammtacidität auch auf das Verhalten der freien Salzsäure grossen Werth. „Der Schwerpunkt muss auf die freie Salzsäure gelegt werden. Nur wo auch diese erhöht ist, darf man von einer eigentlichen Hyperaciditas hydrochlorica reden. Werthe von 60, 70, 80 und mehr nach einer Probemahlzeit, von 50—60 und mehr nach Probefrühstück findet man

hier nicht selten." *Schüle* constatirt eine Hyperacidität des Magensafts, wenn derselbe die Höhe von 0·22% freier Salzsäure überschreitet und eine Gesammtacidität von mehr als 70 aufweist. Von *Schneider* stammt die Angabe, dass ein Magensaft mit mehr als 0·25% freier Salzsäure als hyperacid zu betrachten sei, und dass man von einer Hyperacidität auch dann sprechen dürfe, wenn der Magensaft bei mehr als zehnfacher Verdünnung noch eine Reaction auf freie Salzsäure gibt. Wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, dass ein Mageninhalt, der bei einer Gesammtacidität von 70 eine intensive Reaction auf H Cl gibt, hyperacid genannt werden darf, so möchte ich doch in zweifelhaften Fällen Hyperacidität des Magensaftes nicht auf ein einzelnes Symptom des Mageninhaltes hin diagnosticiren, sondern erst auf eine Summe von Eigenthümlichkeiten, welche das Probefrühstück, bezw. die Probemahlzeit erkennen lassen. Denn man kann Magensäfte beobachten, bei welchen die Titration keine abnorm hohen Werthe für die Gesammtsäure ergibt, während trotzdem gewisse Eigenschaften des Mageninhaltes und auch das klinische Verhalten des Patienten durchaus den Beobachtungen entsprechen kann, die wir bei der Hyperacidität zu machen gewohnt sind. Fälle dieser Art, die ich von *Schüle* unter dem Namen der Hyperaciditas larvata oder Hyperaciditas occulta habe beschreiben lassen, sind nicht gerade abnorm selten und stellen in gewissem Sinne die Antipoden jener symptomlos verlaufenden Fälle von Hyperacidität dar, bei welchen die Untersuchung des Mageninhalts deutlich die Charaktere der Hyperaciditas ergibt, während der Patient absolut keine Beschwerden zeigt.

Die speciellen Eigenthümlichkeiten des Mageninhaltes bei Hyperacidität sind folgende:

Ausser dem dünnflüssigen Charakter des Mageninhalts und seiner Neigung, sich rasch in zwei Schichten, in eine obere Flüssigkeitsschicht und in eine untere, aus feinem pulverigen Amylumsediment bestehende Bodensatzschicht zu trennen, springt vor allem die meist ausgezeichnete Chymification in die Augen. Was die Schichtung anlangt, so findet man, wenn man den Mageninhalt nach der Entnahme in einem graduirten Spitzglase für zwei Stunden der spontanen Sedimentirung überlässt, den „Schichtungsquotienten", d. h. die Zahl, welche die Höhe des Sediments angibt, dividirt durch die Gesammtmenge des zur Schichtung angesetzten Mageninhalts sehr häufig — wenn auch nicht immer — unter 50%. Die Sedimentirung erfolgt dabei — im Gegensatz zu vielen Fällen von subacidem Mageninhalt — nicht nur rasch, sondern auch auffallend gründlich. Ausser dem Verhalten der Amylorrhexis des hyperaciden Mageninhaltes verdient auch dasjenige der Amylolyse eine gewisse Beachtung. Wie ich vor Jahren an einem grossen Material gezeigt habe, findet man in der Mehrzahl der Fälle von Hyperacidität relativ niedrige Werthe für die rechtsdrehende Substanz und das (von dieser vorzugsweise abhängige) specifische Gewicht des Mageninhalts* sowie häufig einen bordeauxrothen bezw. violetten — in seltenen Fällen auch blauen — Ausfall der Jodprobe. In einzelnen Fällen konnte ich auch eine abnorm geringe moleculäre Concentration des Mageninhaltes beobachten. Was das Verhältnis der freien Salzsäure zur

* Dass ich oder *Schüle* ein specifisches Gewicht von über 1020 als ein „sicheres" Zeichen von Subacidität ansehen, wie das *Illoway* jüngst behauptet hat, ist mir nicht bekannt und ist auch nirgends zu finden.

Gesammtacidität angeht, so habe ich bei einer zusammenfassenden Betrachtung meiner Fälle von Hyperacidität in denjenigen Fällen, in welchen die Gesammtsäure mehr als 60 betrug, den Werth für die freie Salzsäure häufiger als sonst $^2/_3$ und mehr der auf die Gesammtacidität entfallenden Zahl ausmachen sehen. Unter 9 Fällen von Hyperaciditas larvata, deren Gesammtacidität die Zahl 50 nicht überstieg, sah ich den auf die freie Salzsäure entfallenden Aciditätswerth nur zweimal unter 50% der Gesammtsäure betragen, während in anderen Fällen, bei welchen die Gesammtacidität nicht über 50 betrug, der Werth für die freie Salzsäure häufiger weniger als mehr wie 50% der Gesammtacidität ausmachte. Diese Verhältnisse sind jedoch im Einzelfall nicht so charakteristisch, dass sie einer directen diagnostischen Verwendung fähig wären. Auch das Verhalten der Gesammtmenge des Mageninhalts bedarf hier einer Betrachtung, und zwar umsomehr, als dieses an verschiedenen Stellen zu irrigen Vorstellungen über das Verhalten der Motilität bei der Hyperacidität Veranlassung gegeben hat. Schon lange war es aufgefallen, dass bei Fällen von Hyperacidität eine Stunde nach Verabreichung des Probefrühstücks bei der Expression nicht selten eine vermehrte Inhaltsmenge ausfliesst. Diese Thatsache war auch von denjenigen schon längst bemerkt worden, die erst in neuester Zeit mit der alten unzureichenden Methode gebrochen haben, für die Beurtheilung der Gesammtmenge des Mageninhalts einzig und allein das durch Expression, bezw. Aspiration ohne darauffolgende Nachspülung gewonnene Material zu benutzen. Ich selbst habe seit über 8 Jahren principiell bei jeder Mageninhaltsuntersuchung eine exacte Restbestimmung des Mageninhalts durchgeführt mit Hilfe einer Formelberechnung, die sich auf das Verhalten des specifischen Gewichts des unverdünnten und des mit 100 Ccm. Wasser verdünnten Mageninhalts aufbaut und deren Princip, wie ich nachträglich erfuhr, schon vorher von *Jaworski* für wissenschaftliche Untersuchungen angewandt wurde. Ich benutze diese Berechnungsmethode heute noch, weil die Aciditätsberechnung nach *Mathieu* und *Rémond* in Fällen von Anacidität im Stich lässt, bezw. erst unter Benutzung einer von *Cohnheim* angegebenen, die Ausführung des Verfahrens complicirenden Modification zum Ziele führt. Es interessirt vielleicht gerade hier, dass ich für die Menge des Mageninhalts magengesunder Personen eine Stunde nach Probefrühstück als Durchschnitt einer grösseren Anzahl von Untersuchungen die Zahl 150 Ccm. erhalten habe, während ich als Durchschnittswerth von 40 bei Hyperaciden angestellten Untersuchungen die Zahl 210 Ccm. (als niedrigsten Werth 124 Ccm., als höchsten 400 Ccm.) feststellen konnte. Diese Vermehrung der Mageninhaltsmenge eine Stunde nach Verabreichung des Probefrühstücks halte ich im Gegensatz zu zahlreichen Autoren — wenigstens bei uncomplicirten Fällen — nicht für die Folge einer sogenannten „Atonie" — ein Ausdruck, der übrigens am besten aus der Nomenclatur der Magenpathologie verschwinden sollte, da er nicht nur überflüssig, sondern auch infolge seines ihm von den verschiedenen Autoren gegebenen durchaus ungleichartigen Inhalts geeignet ist, Verwirrung anzurichten, — sondern für das Product einer Verstärkung der Saftabscheidung des hyperaciden Magens. Ich habe nämlich bei zahlreichen Untersuchungen uncomplicirter Fälle von Hyperacidität weder durch die Korinthenprobe, noch durch die Gährungsprobe, noch durch die mikroskopische Untersuchung des aus-

geheberten Mageninhalts irgend welche Zeichen einer motorischen Insufficienz feststellen können. Vielleicht ist auch die bereits erwähnte Thatsache, dass die „Schichtungsprobe" bei Hyperacidität meist einen niedrigeren Schichtungsquotienten ergibt als bei Subacidität, und dass man zuweilen auch einen auffallend niedrigen Werth für die moleculäre Concentration des Mageninhalts („Hydrorrhoea gastrica") findet, im Sinne meiner Deutung verwerthbar. Für die Auffassung, dass die Vermehrung des Mageninhalts bei Hyperacidität zum grössten Theil die Folge einer Verstärkung der Secretion darstellt. spricht in gewissem Grade auch noch die Erfahrung, dass im Gegensatz zu dem eben geschilderten Verhalten des (amylaceenreichen) Probefrühstücks bei Benutzung der relativ eiweissreichen und kohlehydratarmen Probemahlzeit häufig eine auffallend rasche Entleerung des Inhalts aus dem Magen beobachtet werden kann, eine Erscheinung, die man recht gut in der Weise erklären kann, dass beim Probefrühstück die durch vorzeitige Unterbrechung der Amylolyse („Secretio celer et alta") gestörte Verflüssigung der zugeführten Stärke geeignet ist, im Sinne einer Vermehrung des Secretionsreizes zu wirken. Giebt doch auch *Johannes Müller* zu, dass die Brotverdauung durch eine stärkere Säureabscheidung im allgemeinen verschlechtert wird, und dass der Grad der Hemmung der Amylolyse mehr von der Schnelligkeit, als von der Intensität der Säureabscheidung beeinflusst zu werden scheint.

Wie ich bereits andeutete, sind die klinischen Aeusserungen der Hyperacidität individuell ausserordentlich verschieden. Wir sehen den einen Fall symptomlos verlaufen und finden beim anderen excessive Schmerzen, die zuweilen einen solchen Grad und solche Häufigkeit annehmen können, dass chronische Unterernährung und Erscheinungen des Kräfteverfalls auftreten können. Complicationen, wie Erosionen, Fissuren mit consecutivem Pylorospasmus, Ulcus ventriculi, speciell Ulcus pylori können einzelnen Fällen eine besondere Signatur aufprägen. Sieht man aber von solchen „complicirten" Fällen ab, so kann man doch für eine grosse Anzahl von Hyperaciden ein klinisches Bild entwerfen, das zwar nicht für alle Fälle, aber doch für eine ganze Reihe von Fällen zutrifft. Die meist — aber nicht stets — mageren, besonders häufig zwischen 20 und 40 Jahren alten, in einer grossen Anzahl von Fällen dem erethischen Typus angehörigen Patienten klagen über nagende, drückende, schmerzende Empfindungen in der Magengegend und geben an, dass diese unangenehmen Sensationen in der Regel mehrere Stunden nach dem Essen — nach einem Mittagessen in der Regel in den späteren Nachmittagsstunden — auftreten, eine Zeit lang anhalten und dann wieder verschwinden. Das mechanische Verhalten der Nahrung soll dabei nicht von entscheidender Bedeutung sein, und es sollen die Schmerzen häufig durch Genuss von etwas Milch oder durch eine grössere Dosis von doppeltkohlensaurem Natron zum Verschwinden zu bringen sein. Der Appetit sei zwar gut, aber aus Angst vor Schmerzen fürchten sich die Patienten zu essen („Cibophobie"). Erbrechen ist selten, dagegen besteht häufig Aufstossen, Brechneigung und auch Würgen. Meist klagen die Patienten auch über chronische Obstipation. Wenn nicht Complicationen oder Krankheiten, welche erfahrungsgemäss in der Aetiologie der Hyperacidität eine Rolle spielen (Pylorusstenose, Gastroptose, Hernia epigastrica etc.), vorliegen, so ergibt der objective Befund meistens nur eine leichte diffuse Druckempfindlichkeit, häufig fehlt aber auch diese.

Die Hyperacidität stellt eine regionär verschieden häufige Krankheit dar. Nach *Jaworski* kommt sie in Lemberg in 51·8%, nach *Einhorn* in New-York in 51%, nach *Johnson* und *Behm* in Stockholm in 36·4%, nach *Kövesi* in Budapest in 30·4%, nach *Mathieu* und *Rémond* in Paris in 29%, nach *Bouveret* in Lyon in 25% der zur Beobachtung kommenden Fälle von Magenerkrankungen überhaupt vor. Nach meinen eigenen Erfahrungen kommt sie in Berlin in kaum mehr als einem Drittel der zur Beobachtung kommenden Fälle von Magenerkrankungen vor. Zum mindesten ist die Erkrankung bei dem klinischen Material der Charité in Berlin erheblich seltener, als ich sie an dem Material der Giessener Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Ursachen der Hyperacidität sind in den einzelnen Fällen verschieden und theils localer, theils allgemeiner Natur. Unter den localen Momenten spielen chemische, thermische und mechanische Reize eine Rolle, die bei lange dauernder Einwirkung vielleicht auch zu Parenchymveränderungen an der Magenschleimhaut führen können. Ich halte es für sehr wohl möglich, dass die dauernde Zufuhr einer sehr gewürzreichen Nahrung und der reichliche Genuss von Alkohol — besonders von saurem Weisswein — in der Aetiologie der Hyperacidität eine Rolle spielt, und rechne auch mit thermischen Momenten deshalb, weil ich Hyperacidität relativ häufig bei Bäckern beobachtet habe, die erfahrungsgemäss häufig heisses Backwerk geniessen. Ferner scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass der häufige Genuss eiskalter Getränke auf leeren Magen zur Hyperacidität disponiren kann. Dazu kommt noch die grosse Gruppe localer und allgemeiner — essentieller, toxischer (Tabak!), oder auf dem Reflexweg* entstandener — Neurosen und, was ich einer ernstlichen Discussion werth halte, vielleicht auch noch die bei der Hyperacidität so häufige chronische Obstipation. Kann man doch so häufig die Beobachtung machen, dass mit ihrer Beseitigung auch die Symptome der Hyperacidität verschwinden. Von einzelnen Seiten *(Hemmeter)* wird speciell die dauernde Ueberreizung mit Fleischkost als ätiologisch bedeutsam in Erwägung gezogen, und *Westphalen* rechnet sogar mit einer ererbten Anlage, welche sich auf die vorwiegende Fleischkost früherer Generationen aufbaue. Auch *Cloetta* hat jüngst gezeigt, dass von Hunden gleichen Wurfes die mit Fleisch ernährten Hunde auf eine bestimmte Mahlzeit freie Salzsäure zeigten, während die Milchhunde sie vermissen liessen. Wenn auch *Cloetta* bei seinen verschiedenartig ernährten Hunden absolut keine Differenz im histologischen Bau der Magenschleimhaut nachweisen konnte, so halte ich doch wenigstens die Möglichkeit für gegeben, dass auch organische Veränderungen an der Magenschleimhaut eine Hyperacidität erzeugen können. Gibt es doch, wie ich auf Grund einer Reihe eigener Erfahrungen bestätigen kann, eine echte Gastritis acida, d. h. eine Combination von Schleimproduction von Seiten des Magens mit Hyperacidität. Fälle dieser Art zeigen nicht blos bei einer nüchternen Spülung des Magens mehr Schleim als in der Norm — das Spülwasser eines nüchternen Magens ist in der Norm grau-trüb und gleicht dem beim Mundspülen gewonnenen Spülwasser, — sondern

* Manche Fälle von Hyperacidität bei Gastroptosis, Hernia epigastrica und localer Peritonitis mögen auch mehr oder weniger neurogenen Ursprunges sein.

auch bei der Mikroskopie des Probefrühstücks eigenthümliche Schleimstrassen, in welchen sich auffallend glänzende Kerne von Leukocyten mit völlig verdautem Protoplasma vorfinden. Der Gedanke, dass die Vermehrung der Säureproduction in solchen Fällen nicht blos auf functionellem, sondern vielleicht auch auf anatomischem Wege zustande gekommen ist, liegt vor allem bei den mit Hyperacidität einhergehenden Fällen von motorischer Insufficienz nahe, bei welchen die Obduction Wucherungen des Drüsenparenchyms nachzuweisen vermag.

Bei der **Behandlung der Hyperacidität** nimmt die Ernährung die erste Stelle ein. Die Bedeutung der letzteren zeigt sich schon darin, dass wohl auf keinem Gebiet der Behandlung von Magenkrankheiten die Grundsätze der Ernährung so heiss umstritten worden sind, als gerade hier. Der Kampf hat sich früher vor allem um die Frage gedreht, ob eine Bevorzugung des die Säure gut bindenden Eiweisses oder der die Salzsäureproduction weniger anreizenden Amylaceen dem Hyperaciden grössere Vortheile bringt. Heute, wo sich die Wogen des Streites geglättet haben, dürfen wir wohl sagen, dass bei diesem Streit zuweilen etwas einseitige Gesichtspunkte zur Geltung gebracht worden sind, insofern man an manchen Stellen vergessen hatte, dass bei der Diätbehandlung des Patienten ausser dem Magen auch noch der Gesammtkörper zu berücksichtigen ist, und insofern man bei der Beurtheilung der vorliegenden diätetischen Versuche und Erfahrungen gar oft Fleisch und Eiweiss sowie Kohlehydrate und Vegetabilien als synonym bezeichnet hat. Ausserdem ist in manchen älteren Arbeiten bei der Bedeutung der Versuche die Verwendung „äquicalorialer" Mengen der verabreichten Nahrung und die sonstige in den einzelnen Versuchen vorhanden gewesene Verschiedenheit der angewandten Nahrung nicht genügend gewürdigt worden, wie sie sich aus der besonderen Zubereitung, dem Volumen und den an das Kauen gestellten Anforderungen ergiebt. Schliesslich hat man meines Erachtens auch die verschiedene Aetiologie der einzelnen Fälle von Hyperacidität für die Frage der Ernährung zu wenig beachtet. Eine gewisse Einseitigkeit der Betrachtung hat sich bis vor kurzem auch darin gezeigt, dass man in der Streitfrage fast nur das Feldgeschrei „hie Eiweiss" oder „hie Kohlehydrate", von den Fetten aber nur soviel gehört hat, dass man Hyperaciden auch gute Butter geben „dürfe", oder dass man grosse Fettmengen deshalb vermeiden solle, weil die Darmverdauung durch die Hyperacidität des Magensaftes leicht gestört werden könne. Jetzt besitzt das Fett in diesem Streite nicht nur eine Gleichstellung mit den beiden anderen Nahrungsstoffen, sondern sogar eine bevorzugte Stellung in der Diät des Hyperaciden, und zwar deshalb, weil — wie wir aus den grundlegenden Untersuchungen *Pawlow's* am Hunde und solchen, die von mir selbst gleichzeitig mit *Akimow Perez* und späterhin von *Backman* u. a. am Menschen ausgeführt worden sind, mit Sicherheit wissen — die Fette die Magensaftsecretion herabsetzen und dabei einerseits im Darmcanal des Hyperaciden in durchaus normaler Weise ausgenützt werden, andererseits die Motilität nicht mehr belasten, als ein äquicaloriales Quantum anderer Nahrungsstoffe. Aus diesem Grunde erscheint die curative Wirksamkeit grösserer Mengen von Milchfett in der Diät des Hyperaciden erwiesen und demgemäss dem Fett, speciell den Milchfetten, ein dauernder Platz in der Behandlung der Hyperacidität gesichert. Ein anderes diätetisches Mittel zur Herabsetzung der Magensaftsecretion habe ich in

früheren Untersuchungen, die ich im Anschluss an Studien über das Verhalten der rechtsdrehenden Substanz im menschlichen Mageninhalte ausgeführt habe, in concentrirten Zuckerlösungen gefunden. Diese Untersuchungen sind in neuerer Zeit von *v. Aldor* am Menschen und von *Clemm* am Fistelhunde wiederholt und in ihren Ergebnissen bestätigt worden. Zur Tilgung der Säurebeschwerden benutzt man die concentrirte Zuckerlösung am besten in der Form, dass man sie dem Patienten erst beim Eintritt von Säurebeschwerden verabfolgt. Statt Zuckerlösung kann man auch Honig geben, obwohl, wie die Untersuchungen von *Clemm* gezeigt haben, die Lävulose nicht so stark secretionsvermindernd wirkt, als die Dextrose. Für eine rationelle Behandlung der Hyperacidität genügen aber keineswegs die hier besprochenen diätetischen Maassnahmen zur Verminderung der Saftsecretion, sondern es besteht gleichzeitig auch die Aufgabe, alle diejenigen Factoren aus der Ernährung auszuschalten, welche an sich die Fähigkeit besitzen, die Saftsecretion zu verstärken. Da die betreffenden Nahrungs- und Genussmittel schon bei der Besprechung der Subacidität genannt sind, so will ich in diesem Zusammenhange nur vor einem reichlichen Gebrauch der Extractivstoffe des Fleisches (concentrirte Bouillon, Saucen), ferner vor einer pikanten Zubereitung der Speisen überhaupt und vor solchen Nahrungsmitteln warnen, welche ein sehr langes Kauen erfordern. Auch eine rationelle Vertheilung der Mahlzeiten scheint beim Hyperaciden von grosser Wichtigkeit. Es steht in Widerspruch mit einer richtigen Auffassung vom Wesen der Hyperacidität, wenn man die Aufforderung hört, dass der Hyperacide häufigere und kleine Mahlzeiten zu sich nehmen solle. Besteht doch das Wesen der Hyperacidität gerade in einer abnormen Reizbarkeit des secernirenden Apparats des Magens, dessen Aeusserungen sich nicht während des Ruhezustandes des Magens, sondern nur während der Arbeit bemerkbar machen. Aus diesem Grunde halte ich selbst, ebenso wie auch *A. Schmidt* nur wenige und — wenn nicht bestimmte Momente dagegen sprechen — dafür etwas voluminösere Mahlzeiten für angezeigt.

Was die Mischung der einzelnen Nahrungsstoffe anlangt, so trete ich der Anschauung derjenigen, welche in neuerer Zeit ein vegetabilisches oder lacto-vegetabilisches Regime für die Behandlung der Hyperacidität verlangen, in allen denjenigen Fällen bei, in welchen die Hyperacidität die Folge einer functionellen Neurose zu sein scheint, oder in welchen die Erscheinungen der letzteren wenigstens das Bild beherrschen. In den übrigen Fällen empfiehlt sich aber nach meinen Erfahrungen die Verabreichung einer gemischten Kost, welche bei normalem Caloriengehalt am besten eine grosse Menge von Fett (circa 150—180 Grm.) — speciell Milchfett wie Sahne, Butter, *Jaworski*'sche Kraftmilch oder *Gaertner*'sche Fettmilch, Fettkäse, Oele (nach *Walko* ev. per Magenschlauch), Mandelölemulsion etc., aber nicht Speck und Rindsfett — sowie eine normal grosse (circa 120 Grm. betragende) Eiweissmenge enthält, die nur zum geringsten Theil aus Fleisch, und hier am besten aus gekochtem Fleisch, oder aus Fisch besteht. Von den Amylaceen, die am besten in Form von dicken Suppen, Breien (Kartoffelbrei, Mehlbrei, Reisbrei etc.) und zartem gut gekochtem Gemüse unter Benutzung von viel Butter verabreicht werden, empfiehlt es sich, im allgemeinen nicht mehr als etwa 250—300 Grm. zu geben, doch hängt die zu gestattende Menge sehr von der Form ihrer Darreichung ab. Da extractreiche Suppen für Hyperacide im allgemeinen

wenig zuträglich sind, so können Kohlehydrate, soweit sie nicht flüssig oder anderweitig untergebracht sind, auch in Mehl-, Milch- und Obstsuppen eingekocht werden. Brot soll womöglich in Form von eiweissreichen Brotarten (Aleuronat-, Roborat-, Caseinbrot) oder in Form fetthaltiger Brote, wie Butterbrote oder *Rademann's* Nährtoast u. s. w. gereicht werden. Manchmal empfehlen sich ölhaltige Vorspeisen (sardines à l'huile) oder einige Esslöffel einer Mandelölemulsion vor dem Essen, oder ein nicht pikant schmeckender Fettkäse, so z. B. der Crême double de Normandie, der von Feinschmeckern mit dem für den Hyperaciden noch besonders empfehlenswerthen Zucker genossen wird, oder Schlagsahne mit Zucker. Die bereits erörterte Wirkung des letzteren rechtfertigt auch die Darreichung süsser Speisen, wie Fruchtgelées, Crêmes, süsser Compote und süsser Fruchtsäfte, wie Himbeersaft, Trauben- und Obstmost — auch in der Form von Nectar und Pomril —, ferner von Malzextract, Malzbier, Braunschweiger Mumme, Honig, wiewohl gerade auf diesem Gebiete auch Idiosynkrasien bei Hyperaciden zu berücksichtigen sind. Unter den Getränken bevorzugen Hyperacide von den Weinen in der Regel die Rothweine, die am besten mit alkalischem Wasser verdünnt werden. Von den Weissweinen sind säuerliche Sorten möglichst zu meiden, und es sind speciell weisse Bordeauxweine, weisse Burgunderweine und leichte Frankenweine mehr zu empfehlen als Moselweine. Für Bier ist die Toleranz im einzelnen Falle verschieden. Im allgemeinen verdienen die kohlehydratreichen vor den kohlehydratarmen Sorten den Vorzug. Kaffee wird nicht selten schlecht, Thee und Cacao aber häufig gut vertragen, namentlich wenn sie mit reichlich Sahne verabfolgt werden.

Die Heilfactoren der physikalischen Therapie können in symptomatischer Richtung manches leisten; speciell können sich feuchtwarme Umschläge, sowie auch trockene Wärme (Thermophor, japanische Wärmedose) gegen die durch die Hyperacidität hervorgerufenen unangenehmen Empfindungen wirksam erweisen. Einen von *Simon* behaupteten günstigen Einfluss von Schwitzcuren auf das Verhalten der Magensaftsecretion habe ich in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen, die *Edel* in der *Riegel*schen Klinik gemacht hat, keineswegs in der Häufigkeit beobachten können, dass die Methode einer allgemeinen Empfehlung werth wäre. Dagegen können andere Proceduren der Hydrotherapie bei den mit Neurasthenie einhergehenden, bezw. durch diese bedingten Fällen von Hyperacidität nicht selten angezeigt erscheinen.

Auch die medicamentöse Therapie ist bei der Hyperacidität für verschiedene Zwecke angewandt worden. Gegen die Hyperacidität selbst haben sich subcutane Injectionen von Atropin bewährt, die von *Riegel* auf Grund seiner an Fistelhunden angestellten Experimente und seiner klinischen Erfahrungen empfohlen worden sind. Leider ist aber die zur Erreichung einer beträchtlichen Secretionshemmung erforderliche Dosis so gross, dass man das Atropin nur relativ kurze Zeit täglich anwenden kann, wenn man nicht die Gefahr einer Atropinintoxication in Kauf nehmen will. Deshalb ist das Atropin in der Dosis von 1 Mgrm. vorzugsweise für die Behandlung der acuten Exacerbationen der Hyperacidität indicirt. Ob Wismut und Argentum nitricum eine secretionsherabsetzende Wirkung entfalten, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich selbst habe bei systematischen Versuchen über das Verhalten der Magensaftsecretion vor

und nach mehrwöchentlichen Wismut- und Argentum nitricum-Curen keine einwandsfreie Herabsetzung der Magensaftsecretion unter dem Einfluss dieser Mittel feststellen können, doch verdienen sie an dieser Stelle wenigstens genannt zu werden.

In der symptomatischen medicamentösen Therapie spielen die Alkalien mit Recht seit langem eine grosse Rolle. Sie werden am besten in der Form angewandt, dass man das betreffende Alkali, bezw. die Alkalimischung — man gibt meist eine Mischung verschiedener Alkalien, welche in den mit Obstipation complicirten Fällen in der Regel noch ein abführendes Salz enthält — den Patienten nur auf Indication verabreicht, d. h. nur dann, wenn die Patienten Säurebeschwerden empfinden, und zwar nicht in verzettelten kleinen Dosen, sondern sofort in kräftiger Dosis (mindestens eine Messerspitze und wenn nöthig $^1/_2$—1 Theelöffel). Gerade die so häufig sofort eintretende, in die Augen springende Wirkung einer Alkalibehandlung der Beschwerden der Hyperaciden beweist mehr als irgendwelche theoretische Ueberlegung, dass zwischen dem Säureüberschuss und dem Zustandekommen der Beschwerden ein causaler Zusammenhang bestehen muss. Es scheint, dass durch die Alkalidarreichung eine Abstumpfung gerade jenes überschüssigen Plus von Salzsäure erfolgt, welches für den Patienten belästigend gewirkt hat. Die prompte Wirkung der Alkalien kann sehr gut in der Weise erklärt werden, dass etwa ein Pylorospasmus mit seinen Folgen (Contractionsschmerz, Retention von Gasen etc.) durch Abstumpfung der Säure behoben oder dass bei Hyperaesthesia gastrica der Säurereiz entfernt wird. Dass die Alkalitherapie Schaden bringt, dürfte weder von denjenigen behauptet werden können, die auf dem Gebiet der Alkalibehandlung der Hyperacidität eine grosse Erfahrung besitzen, noch sich aus anderweitigen Beobachtungen ergeben, wie wir sie z. B. bei der Behandlung der Acidose mit grossen Alkalidosen zu machen Gelegenheit haben. Wird doch ein Ueberschuss von Alkali relativ bald aus dem Körper entfernt. In zahlreichen eigenen Versuchen trat nach der Darreichung von 10 Grm. doppeltkohlensaurem Natron eine Alkalescenz des Urins meist zwischen 10 Minuten und $1^1/_2$ Stunden auf, und sie bestand selten länger als 16 Stunden. Die Darreichung von Alkalien kann bei Hyperaciden daneben noch die Amylolyse unter bestimmten Umständen fördern, was in praxi umsomehr Beachtung verdient, als die für die Behandlung der Hyperacidität eingeführten, resistenten, saccharificirenden Fermente recht wenig leisten. Das habe ich speciell auch für das zuletzt empfohlene Mittel dieser Art, für die Takadiastase, im Vereine mit *Stargard* nachweisen können.

Eine Behandlung der Hyperacidität bleibt natürlich solange unvollständig, als man nur den Reizungszustand an der Magenschleimhaut bekämpft und nicht die sie veranlassende Ursache zum Gegenstand der Behandlung macht. Wenn auch hier nicht der Ort ist, auf diesen Gegenstand genauer einzugehen, so muss doch hier vor allem hervorgehoben werden, dass bei einer grossen Anzahl von Fällen von Hyperacidität die gleichzeitig bestehende Obstipation unser therapeutisches Interesse in besonderem Grade in Anspruch nehmen muss, weil es in der That den Eindruck macht, als wenn gar mancher Fall von Hyperacidität eher vom Darm als vom Magen geheilt werden kann. In gewissem Sinne liegen die Verhältnisse hier umgekehrt wie bei den Diarrhöen der Fälle von Apepsia

gastrica. Darum ist mindestens in all den Fällen von Hyperacidität, in welchen der Stuhl nicht durchaus normal ist, eine systematische Karlsbader Cur — entweder mit natürlichem Karlsbader Wasser oder mit Karlsbader Salz — indicirt, und zwar umsomehr, als man auch bei Fällen von Hyperacidität ohne Obstipation unter dem Einfluss von Karlsbader Salz, bezw. Karlsbader Wasser zuweilen ganz erhebliche Besserungen beobachten kann. In jedem einzelnen Falle von Hyperacidität erinnere man sich aber auch als Therapeut der Grenzen unserer differentiellen Diagnostik, die sich auf unserem Gebiete nicht gerade selten in der Thatsache äussert, dass ein Fall, den wir „nur" für eine Hyperacidität hielten, sich später doch als ein Ulcus ventriculi entpuppt, das seinerseits specielle Anforderungen an unsere Therapie stellt.

Im Gegensatz zu der Hyperacidität besteht die **Hypersecretion** (Parasecretion, Gastrosuccorrhoe, *Reichmann*'sche Krankheit etc.) darin, dass wir einen dauernden „Magensaftfluss" vor uns haben, also einen Zustand, bei welchem der Magen auch ohne den Reiz von Ingestis Secret absondert. Wenn auch die Hypersecretion einen einheitlichen Zustand darstellt, so stellt sie deshalb doch nicht eine ätiologische Einheit dar, denn sie kann unter verschiedenen Bedingungen vorkommen. Ihre Feststellung gründet sich auf den Nachweis mehr oder minder grosser Mengen von Secret im nüchternen Magen, und wir wollen uns deshalb zunächst mit der Frage beschäftigen, wie es unter normalen Bedingungen mit dem Vorkommen von Secret im nüchternen Magen steht. Da die über diesen Punkt von den verschiedenen Autoren — ich nenne hier *Riegel, Rosin, Martius, Schreiber, Gintl* u. a. — angestellten Untersuchungen zum Theil widersprechende Ergebnisse gezeitigt haben, so will ich mich bei der Beantwortung dieser Frage in erster Linie an meine eigenen Beobachtungen halten. Ich habe nicht nur vor Jahren bei Untersuchungen, die ich in der *Ewald*'schen Abtheilung des Berliner Augusta-Hospitales an 38 Personen angestellt habe, nennenswerthe Mengen eines wirklichen Magensaftes beim normalen Magen vermisst, sondern dieselbe Erfahrung auch bei mehreren hundert Beobachtungen gemacht, die ich im Laufe der Jahre bei Gelegenheit der Einführung des Magenschlauchs in den nüchternen Magen — theils zu diagnostischen, theils zu therapeutischen, theils zu klinisch-experimentellen Zwecken — gesammelt habe. Darum halte ich in Uebereinstimmung mit *Riegel, Ewald* und zahlreichen anderen Autoren heute noch zäher als damals an dem Satze fest, dass das Vorhandensein messbarer Mengen einer alle Eigenschaften des Magensecrets darbietenden Flüssigkeit etwas Abnormes ist, und dass in den Fällen, in welchen diese Flüssigkeit eine gewisse Grenze, sagen wir ca. 30 Ccm., überschreitet, ein pathologischer Zustand vorliegt.

Welches sind nun die Eigenschaften, welche einer Flüssigkeit den Charakter des Magensecrets verleihen?

Die bei der Entnahme gewöhnlich im Strahl aus dem Schlauch sprudelnde Flüssigkeit ist in der Regel wasserklar oder leicht grau getrübt oder auch etwas grünlich gefärbt. Die letztere Eigenschaft bekommt die Flüssigkeit leicht dadurch, dass sich zuweilen beim Acte der Expression der Pylorus öffnet, so dass etwas Galle aus dem Dünndarm in den Magen zurücktreten kann. Nach zahlreichen Beobachtungen, die ich zu

machen Gelegenheit hatte, ist nämlich während des Expressionsactes der Pylorusverschluss bei Vorhandensein eines flüssigen Inhaltes im Magen leichter zu sprengen, als wenn ein dicker Speisebrei im Magen vorhanden ist. Das reine Secret des nüchternen Magens ist im Gegensatz zum „Rückstand", welcher einen Nahrungsreste enthaltenden Speisebrei darstellt, ohne deutlich erkennbare Beimengung von Speiseresten und filtrirt rasch als dünne, klare, zuweilen leicht opalescirende, entweder wasserfarbene oder leicht grünlich gefärbte Flüssigkeit (in letzterem Falle nimmt die Grünfärbung häufig nach einigen Tagen beim Stehen an der Luft noch zu). Setzt man die durch Beimengung von Leukocyten und Epithelresten sowie von Schleimfetzchen oft etwas getrübte — zuweilen wie Spülwasser vom Munde aussehende — Flüssigkeit zum Sedimentiren an, so bildet sich ein Bodensatz, den ich bei mehr als 50 derartigen Untersuchungen nur selten höher als 4—5% der Gesammtflüssigkeit gefunden habe. Dieser Bodensatz besteht fast ausschliesslich aus den die Trübung bedingenden Schleimflöckchen und Leukocytenkernen, deren Protoplasmasaum verdaut ist, sowie aus Oesophageal- nnd Magenepithelien. Ab und zu sieht man in ihm einige Amylumkörnchen, deren Menge aber so gering ist, dass der Bodensatz im Spitzglas bei Hinzufügung einiger Tropfen von *Lugol*'scher Lösung in reinen Fällen eine Blaufärbung vermissen lässt. Das specifische Gewicht des Filtrats ist in der Regel abnorm niedrig (etwa 1004—1008). Zusatz von Jodlösung zum Filtrat erzeugt keine Farbenänderung, auch fällt die *Trommer*'sche Probe negativ, dagegen die Biuretprobe in der Regel positiv aus. Bei der Polarisation ergibt sich meist eine Linksdrehung von 0·2 bis 1·0%. Dass echtes Secret freie Salzsäure enthalten muss, ist selbstverständlich; die Werthe für die Gesammtacidität und für die freie Salzsäure sind aber von wechselnder Grösse. Die Menge der gebundenen Salzsäure ist in der Regel nicht sehr hoch, und auch die Menge der sauren Phosphate pflegt geringer als beim Probefrühstück zu sein. So liegen wenigstens die Dinge, wenn nicht gleichzeitig eine nachweisbare motorische Insufficienz vorliegt. Bei Fehlen einer solchen vermissen wir im „nüchternen Secrete" Sarcine und sprossende Hefe, und es fällt auch der Gährungsversuch im Brutofen negativ aus. Bei reinen Formen der Krankheit ist der hier geschilderte Befund zu erheben, gleichgiltig, ob man am Abend zuvor gründlich ausspült oder sich nur darauf beschränkt, den Patienten nach dem Abendbrot ohne Nahrungszufuhr zu lassen. Auch kann man, wie *Riegel* betont und wie ich in einer Reihe von Fällen nachweisen konnte, in den Fällen von Hypersecretion bei Einführung des Magenschlauchs und Entnahme des Mageninhaltes in stündlichen bis zweistündlichen Pausen immer wieder eine recht beträchtliche Menge von Secret im Magen nachweisen, trotzdem der betreffende Patient in der Zwischenzeit von alimentären Reizen frei geblieben ist.

Durch diese Eigenthümlichkeit gewinnt der Zustand der Hypersecretion eine klinische Sonderstellung, die ihm auch nach der klinisch-symptomatologischen Seite zukommt, weil die Beschwerden, welche die Patienten zum Arzte führen, in zahlreichen Fällen eine grössere oder geringere Uebereinstimmung zeigen. Meist klagen die Patienten, die bei längerer Dauer der Krankheit trotz guten Appetits meist abgemagert und flüssigkeitsarm (trockene Haut!) sind, über nagende und schmerzende Empfindungen in der Magengegend, die meist dauernd und — was symptomato-

logisch beachtenswerth ist — auch Nachts und Morgens früh vorhanden sind und durch Erbrechen erleichtert werden. Das Erbrochene selbst stellt meistens eine dünnflüssige, sauer schmeckende Masse dar, die oft ohne Speisebeimengungen ist. Infolge des Verlustes grösserer Secretmengen besteht meistens Durst und Obstipation, und es zeigt der Urin häufig wegen der Zunahme seiner Alkalescenz ein Phosphatsediment (gastrogene Phosphaturie). In typischen Fällen zeigt auch das Probefrühstück gewisse Eigenthümlichkeiten, welche dem Kenner auffallend erscheinen. Es ist an Menge sehr reichlich (400 Ccm. und mehr), sehr dünnflüssig und zeigt einen relativ geringen Bodensatz (der Schichtungsquotient beträgt selten mehr als 20—30%). Der Bodensatz zeigt dabei eine ausserordentlich feine puréeartige Vertheilung infolge der ausgezeichneten Amylorrhexis, welche durch den lange dauernden Contact zwischen Mageninhalt und Secret ermöglicht ist. Das Probefrühstück filtrirt meist auffallend rasch und das wasserhelle Filtrat gibt (infolge der meist gestörten Amylolyse) bei Zusatz von Jodlösung meist einen violetten oder mehr oder weniger bläulichen Farbenton. Die Werthe für die Gesammtacidität und für die freie Salzsäure sind schwankend. Nicht selten — aber keineswegs immer — ist Hyperacidität vorhanden. Mehrmals habe ich auch nach Genuss von Milch bei Fällen von Hypersecretion mit gleichzeitiger Motilitätsstörung ein eigenthümliches Verhalten insofern beobachten können, als ich einige Stunden nach Zufuhr von $^1/_2$—1 Liter Milch aus dem vorher rein gewaschenen Magen eine opalescirende getrübte Flüssigkeit ohne (die sonst vorhandenen, hier aber abnorm rasch verdauten) Caseinflocken gewinnen konnte, wobei sich an der oberen Grenze der Flüssigkeit alsbald eine bald dünnere, bald dickere Rahmschicht ansammelte, so dass eine ausgeprägte, aus Flüssigkeit und Fett bestehende Zweischichtung zustande kam.

Für die Diagnose der Hypersecretion ist die Einführung des Magenschlauches im nüchternen Zustand unerlässlich, und es sind für die diagnostische Beurtheilung des zu Tage geförderten nüchternen Inhalts die hier besprochenen Merkmale des nüchternen Secrets deshalb von Wichtigkeit, weil sonst eine Verwechslung des nüchternen „Rückstandes" mit dem nüchternen „Secret" leicht möglich erscheint. Der Befund eines nennenswerthen nüchternen „Rückstandes", der auch stets einen höheren Schichtungsquotienten liefert als das nüchterne „Secret", ist immer ein Zeichen von motorischer Insufficienz. Für diejenigen Fälle, in welchen die Feststellung der Frage, ob eine reine Hypersecretion oder eine mit Motilitätsstörung verbundene Hypersecretion vorliegt, eine Wichtigkeit besitzt, empfehle ich zur differentiellen Diagnose vor allem die am Abend der nüchternen Ausheberung durchgeführte Verabfolgung eines Thee- bis Esslöffels von Korinthen, sowie die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes auf Mikroparasiten und schliesslich die im Brutofen ausgeführte Gährungsprobe.* Eine genaue Untersuchung der Magenmotilität mit den objectiven Methoden der Korinthenprobe, der mikroskopischen

* Bei der mikroskopischen Untersuchung des nüchternen Inhalts von Fällen von Hypersecretion mit Motilitätsstörung habe ich zuweilen eine auffallende Kleinheit der vorhandenen Hefe und weiterhin einige Male Schnüre einer zarten, dünnen, länglichen Bakterienart, sowie ferner einmal deutlich Pilzmycelien beobachten können, die ich übrigens auch zweimal bei Fällen von Subacidität gesehen habe und welchen ich keine besondere diagnostische Bedeutung beimesse.

Untersuchung und der Brutofengährung scheint mir deshalb principiell wichtig, weil wir bei der Betrachtung der Fälle von Hypersecretion zwei grosse Gruppen unterscheiden müssen, je nachdem eine Motilitätsstörung vorliegt oder fehlt. Diese Unterscheidung besitzt für die klinische und namentlich theoretische Auffassung der Fälle eine grössere Wichtigkeit, als die sonst völlig berechtigte Eintheilung der Fälle von Hypersecretion in acute oder chronische, beziehungsweise in intermittirende oder recidivirende Formen.

Ueber die Pathogenese der Hypersecretion ist viel gestritten worden. Vor allem hat sich der Streit um die Frage gedreht, ob jede Hypersecretion ein Folgezustand einer Pylorusstenose oder, im Sinne der functionellen Betrachtungsweise ausgedrückt, einer motorischen Insufficienz sei. In der That sieht eine Reihe von Autoren die Hypersecretion einfach als eine durch motorische Insufficienz hervorgerufene Secretretention an, auf der Thatsache fussend, dass der Befund einer motorischen Insufficienz bei Fällen von Hypersecretion nicht nur nicht selten, sondern sogar recht häufig ist. Indessen sind von verschiedenen, Autoren (*Riegel, Wilkens, Martius, Lichtheim, Gintl* u. a.) unzweifelhafte Fälle von chronischer Hypersecretion beobachtet worden, bei welchen objective Symptome einer motorischen Insufficienz nicht zu erheben waren, und ich selbst habe zwei solcher Fälle mitgetheilt, die mich zu der Auffassung geführt haben, dass wir in der Hypersecretion den Ausdruck eines chronischen Reizungszustandes des secernirenden Parenchyms zu sehen haben, in dessen Aetiologie verschiedene Momente eine Rolle spielen. Die Auffassung jeder Hypersecretion als einer einfachen Secretretention erscheint mir deshalb nicht als ausreichend, weil ich ebenso wie auch andere Autoren Fälle von motorischer Insufficienz beobachtet habe, bei welchen nach Ablauf der Motilitätsstörung die Erscheinungen von Hypersecretion noch Tage und Wochen lang fortbestanden, ehe sie verschwanden*, und weil ich in einer noch nicht veröffentlichten Versuchsreihe — im Gegensatz zu *Boas* — feststellen konnte, dass bei Rectalernährung — also beim völligen Fehlen localer, vom Mageninhalt ausgehender Reize — die im nüchternen Zustand aus dem Magen zu gewinnende Secretmenge gerade so gross war als zu der Zeit, zu welcher die Ernährung per os durchgeführt worden war. Aus diesem Grunde suche ich das Wesen der Hypersecretio continua in dem Vorhandensein eines dauernden Reizzustandes des secernirenden Parenchyms, der seinerseits durch eine Reihe von Ursachen bedingt sein kann, so unter anderem auch durch den Reiz stagnirender Speisemassen. Indessen ist auch bei letzteren, wie schon *Riegel* betont, ein Missverhältnis zwischen Reizgrösse und Menge des Secretes, also eine besondere Reizbarkeit des secernirenden Parenchyms vorauszusetzen, wenn die Erscheinungen der Hypersecretion in den Vordergrund treten. Was die ätiologische Bedeutung von Pylorospasmen betrifft, die bei dem — bei chronischer Hypersecretion nicht gerade seltenen — Ulcus

---

** Dass eine solche Reizung des Parenchyms auch noch einige Wochen nach erfolgreich ausgeführter Gastroenterostomie weiter bestehen kann, sah ich erst jüngst wieder bei der Heilung eines durch Perigastritis entstandenen Falles von motorischer Insufficienz, der deshalb weitere Kreise interessiren dürfte, weil die Perigastritis die Folge einer Laparotomie war, welche zur Entfernung eines vom Patienten (ausserhalb der Klinik) verschluckten Magenschlauches nothwendig geworden war.

ventriculi zuweilen beobachtet werden können, so will ich mich hier auf die Bemerkung beschränken, dass solche Pylorospasmen sicherlich unter bestimmten Bedingungen zu einer Secretretention auch bei speisefreiem Magen Veranlassung geben können, nämlich dann, wenn sie erst zur Zeit der Speisefreiheit des Magens ihren Anfang genommen haben. Mit Ausnahme der bei Hypersecretion häufigen Ulcera gibt uns die pathologische Anatomie der Fälle von Hypersecretion bis jetzt über die Pathogenese dieses krankhaften Zustandes nur wenig Auskunft, denn es ist, soweit es sich um eine genaue Untersuchung verschiedener Stellen des Magens handelt, die Zahl der bis jetzt untersuchten Fälle noch recht spärlich. In einem von mir und *Myer* vor einigen Jahren mitgetheilten Falle war nur eine leichte Schlängelung und Verbreiterung der Drüsen neben geringfügigen Veränderungen am interstitiellen Gewebe vorhanden. Dieselbe fehlte aber in einem zweiten von mir klinisch beobachteten Falle. Auch die Literatur über die bei Fällen von Hypersecretion erhobenen anatomischen Befunde, die ich jedoch hier nicht näher schildern kann, ist widerspruchsvoll. Immerhin möchte ich bei der Besprechung der Anatomie nicht unterlassen zu bemerken, dass ich bei Fällen von Hypersecretion wiederholt eine Gastroptose beobachtet habe, die jedoch meist die mechanische Folge der dauernden Belastung des Magens mit Secret sein dürfte, sowie ferner dass in denjenigen Fällen von Hypersecretion, in welchen ein Ulcus ventriculi vorliegt, ein dauernder Secretionsreiz vielleicht dadurch zustande kommen kann, dass auf dem Boden des Ulcus frei liegende Nerven vom Mageninhalte, bezw. vom Magensecret gereizt und hierdurch möglicherweise entzündlich verändert werden. Für neurogene Fälle von Hypersecretion geben die während der gastrischen Krisen beobachteten Fälle das beste Paradigma ab. Heute, wo wir durch die classischen Versuche *Pawlow's* die grosse Bedeutung des Nervensystems für die Saftsecretion kennen gelernt haben, dürfte es uns kaum mehr wunderbar erscheinen, dass eine Hypersecretion neurogen entstehen kann. Interessant ist, dass die Hypersecretion vorzugsweise eine Erkrankung der mittleren Lebensjahre ist, dass sie bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, und dass sie in Gegenden, in welchen Ulcus und Hyperacidität häufig sind, gleichfalls häufiger beobachtet ist als in anderen.

Die **Behandlung der Hypersecretion** ist zunächst identisch mit einer Behandlung der sie veranlassenden Ursachen. Wo eine Motilitätsstörung vorliegt, ist diese mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen. In den — erheblich selteneren — Fällen, in welchen die Motilitätsstörung fehlt, kommen alle diejenigen Gesichtspunkte in Frage, welche hier schon für die Behandlung der Hyperacidität besprochen worden sind. Speciell erscheint auch hier die reichliche Zufuhr von Fetten am Platze, da ich selbst ebenso wie andere unter dem Einfluss einer reichlichen Fettzufuhr Fälle von Hypersecretion sich bessern und sogar zurückgehen sah. Concentrirte Zuckerlösungen sind deshalb zu meiden, weil der Magen bei Hypersecretion infolge seiner dauernden Belastung mit Secret an sich schon eine gewisse Neigung zur Myoparese zeigt. Das letztere Moment im Verein mit der Absicht, häufig säurebindendes Material in den Magen zu bringen, lässt die Verabreichung häufiger und kleiner Mahlzeiten geboten erscheinen. Aus mehrfachen Gründen sind diejenigen Stoffe von der Nahrung fernzuhalten, welche anerkanntermaassen die Magensaftsecretion verstärken.

Wenn übersaures Secret Pyloruskrämpfe veranlasst, so kommen ebenso wie bei der Hyperacidität die Alkalien in Frage. Häufig werden die Schmerzen aber auch durch die Zufuhr anderer säurebindender Substanzen, wie z. B. von Eiern oder von Milch, gebessert. In der Diät soll überhaupt der Eiweissgehalt der Nahrung gerade wegen der säurebindenden Eigenschaften des Eiweisses nicht zu gering sein. Reichen die ebengenannten Palliativmittel aber nicht aus, so kann man durch die zeitweilige subcutane Verabreichung von Atropin nicht selten Linderung schaffen, und *Reichmann* empfiehlt auch die innerliche Darreichung von nicht zu geringen Dosen von Agentum nitricum. Bei ausgeprägten Fällen von längerdauernder Hypersecretion kommt man jedoch ohne die Einführung des Magenschlauches nicht aus, die vornehmlich dem Zwecke dient, das zur Unzeit im Uebermaass vorhandene Secret nach aussen zu entfernen. Spülungen des Magens mit Wasser erscheinen dabei nur dann nothwendig, wenn gleichzeitig eine Motilitätsstörung besteht. Bei Vornahme derselben räth *Riegel* mit einem alkalischen Wasser nachzuspülen, und *Rosenheim* sowie *Rost* loben Berieselungen mit (1‰) Argentum nitricum-Lösungen. Erst wenn sich die besprochenen Maassnahmen als unzulänglich erweisen und auch eine zeitweilige Ruhigstellung des Magens durch Rectalernährung ohne Erfolg geblieben ist, kommt die Gastroenterostomie in Frage. Diese entfaltet auch in denjenigen Fällen, in welchen eine Motilitätsstörung fehlt, eine heilbringende Wirkung dadurch, dass sie dem den Magen an sich noch reizenden und belastenden, sowie die Heilung etwaiger Wunden verzögernden Secret Abfluss verschafft und den Patienten vor Unterernährung und Chlorverlusten durch Erbrechen von Speisemassen und von Magensaft bewahrt. In manchen Fällen hat sich die therapeutische Fürsorge auch noch auf die Folgen der Hypersecretion, so z. B. auf die Gastroptose, sowie auf Zustände allgemeinen Gewebsschwundes oder allgemeiner Gewebsaustrocknung zu erstrecken, doch ist hier nicht der Ort, die Behandlung dieser speciellen Krankheitszustände ausführlich zu besprechen.

Meine Herren! Wenn Sie das überblicken, was ich Ihnen hier über die Diagnostik und Therapie der Secretionsstörungen des Magens vorgetragen habe, so werden Sie mit mir zu der Ueberzeugung gelangt sein, dass gerade das letzte Viertel des vergangenen Jahrhunderts unser Kennen und Können auf diesem Gebiete ganz erheblich gefördert und erweitert hat. Wir befinden uns jetzt auf einem Wege, der auf festerer Unterlage aufgebaut und besser übersehbar ist, als dies früher der Fall war. Diese Entwicklung eines wichtigen diagnostischen und therapeutischen Zweiges der Magenpathologie verdanken wir nicht blos der in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts in der Medicin ganz allgemein zur Geltung gelangten Richtung, die Arbeitsmethoden und die Ergebnisse exacter naturwissenschaftlicher Forschung der Medicin dienstbar zu machen, sondern vor allem dem Scharfsinn und der zielbewusst-energischen Arbeit derjenigen Männer, welche den Magenschlauch zum Gemeingut nicht blos der Klinik, sondern auch des praktischen Arztes gemacht haben (*Kussmaul, v. Leube* u. A.). Die Einführung des Magenschlauches, speciell die — durch *Ewald* erfolgte — Einführung des weichen Magenschlauches in die praktische Medicin, war, wie Sie aus einem anderen dieser Vorträge schon genauer erfahren haben, ein Act von geradezu historischer Bedeutung.

Dies zu bekennen und auszusprechen, ziemt sich wohl an keiner Stelle mehr, als gerade am Schlusse der Darstellung eines Gebietes, dessen genauere Kenntnis und Beherrschung uns überhaupt erst durch den Magenschlauch möglich geworden ist.

Anhang.

In dieser Vorlesung ist bei der Analyse der klinischen Erscheinungen der einzelnen Secretionsstörungen wiederholt angedeutet worden, dass eine strenge Beziehung zwischen bestimmten klinischen Symptomencomplexen und bestimmten Secretionsstörungen nicht immer zu constatiren ist. Es bleibt deshalb noch die Frage zu erörtern, in welchen Fällen der Praktiker Veranlassung hat, eine genauere Untersuchung des Verhaltens der Magensaftsecretion auf dem Wege einer Mageninhaltsentnahme durchzuführen. Diese Frage lässt sich in allgemeiner Form nur in dem Sinne beantworten, dass eine Probeentnahme aus dem Magen in all denjenigen Fällen angezeigt erscheint, in welchen die Diagnose ohne eine Mageninhaltsuntersuchung eine unsichere bleibt und Contraindicationen (vergl. über diesen Punkt den Vortrag von *Fleiner*, pag. 47 und 48) gegen die Einführung des Magenschlauches fehlen. Da bezüglich der makroskopischen Betrachtung des aus dem Magen entnommenen Inhaltes den vorausgegangenen Vorlesungen hier nichts Wichtiges mehr hinzuzufügen ist, so soll bezüglich des Ganges der chemischen Untersuchung in aller Kürze erwähnt werden, dass wir dieselbe in jedem einzelnen Falle mit dem Eintauchen eines Stückchens Congopapiers in den filtrirten (oder auch nicht filtrirten) Mageninhalt zu beginnen pflegen. Der Ausfall dieser Untersuchung gibt die weitere Richtung der Untersuchung insofern an, als wir nach dem in dem vorausgegangenen Vortrag Gesagten beim Fehlen von freier Salzsäure mit Lackmuspapier prüfen, ob der Mageninhalt überhaupt sauer reagirt, und wenn dies der Fall ist, auf Milchsäure untersuchen. Ich empfehle für letzteren Zweck die von mir angegebene Modification des *Uffelmann*'schen Verfahrens deshalb, weil sie nur pathologische Milchsäuremengen nach Probefrühstück nachzuweisen gestattet. Man führt sie mit einem eigens für diesen Zweck graduirten Schüttelröhrchen in der Weise aus, dass man 5 Ccm. filtrirten Mageninhaltes mit 20 Ccm. Aether ausschüttelt, den Magensaft und 15 Ccm. des Aetherextractes ablaufen lässt und die restlichen 5 Ccm. Aetherextract mit 20 Ccm. Wasser sowie mit 2 Tropfen einer 1%igen Eisenchloridlösung (Liq. ferri sesquichlorati 1 : 10) schüttelt. Bei Gegenwart von 0·5‰ und mehr Milchsäure erfolgt eine ausgeprägte Grünfärbung des Wassers. Ist man über den Ausfall der Milchsäureprobe irgendwie im Zweifel, so empfiehlt sich unter allen Umständen noch die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes auf eine Vermehrung der Bakterien, speciell der langen Bakterien, des Mageninhaltes. Namentlich in denjenigen Fällen, in welchen man mit dem Magenschlauch nur sehr wenig Inhalt zu gewinnen vermag, sollte die letztere nie unterlassen werden, weil der mikroskopische Befund zahlreicher langer Bakterien im Mageninhalt und ebenso das Vorhandensein oder Fehlen des Protoplasmasaumes der Leukocyten in denjenigen Fällen, in welchen eine chemische Untersuchung des Mageninhaltes aus Mangel an Untersuchungsmaterial nicht ausführbar ist, für die Beurtheilung des Verhaltens der Magensaftsecretion werthvolle Fingerzeige abzugeben vermag.

Die Untersuchung der Gesammtacidität wird zunächst dem allgemeinen Gebrauch entsprechend mit Phenolphthalein in der in dem Vortrage von *Leo* pag. 66 beschriebenen Weise ausgeführt. In den Fällen, in denen ein Verdacht auf Apepsie vorliegt, wird sie vortheilhaft durch eine Vergleichstitration mit Cochenilletinctur (eventuell nur mit Lackmustinctur) ergänzt. Für die wenigen Fälle, in welchen die Ermittlung der gebundenen Salzsäure ein Interesse besitzt, wäre das *Leo*'sche Verfahren nach der pag. 66 gegebenen Beschreibung einer Empfehlung werth. Liegt eine Veranlassung vor, die Menge der freien Salzsäure quantitativ zu bestimmen, so fügt man zu einem abgemessenen Quantum (10 Ccm.) filtrirten Mageninhaltes einige Tropfen einer 0·5%igen alkoholischen Lösung von Dimethylamidoazobenzol hinzu und titrirt mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bis zum Verschwinden der Rothfärbung, oder man verwendet die Tüpfelmethode mit Congopapier. Bei Anwendung der letzteren ist zur Entnahme kleinerer Mengen die Platinöse zu empfehlen *(Ewald)* und man geht am besten so vor, dass man stets neben einem aus dem Mageninhalt entnommenen Tropfen einen gleich grossen Wassertropfen zum Vergleich auf das Congopapier bringt. Hat man den Werth für die freie Salzsäure ermittelt, so fügt man

für den Fall, dass man nicht von vornherein das *Linossier*'sche Reagens (Dimethylamidoazobenzol 0·25, Phenolphthalein 2·0, Alkohol 100·0) benutzt, einige Tropfen der alkoholischen Phenolphthaleinlösung hinzu und bestimmt an derselben Probe die Gesammtacidität.

Das *Mett*'sche Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Pepsins, das nach unseren Ausführungen unter Umständen für die Diagnose der Apepsia gastrica oder für die topische Diagnose eines Magencarcinoms eine praktische Bedeutung erhalten kann, führen wir für die Zwecke der täglichen Praxis in der Weise aus, dass wir 10 Ccm. des filtrirten an- bezw. subaciden Mageninhaltes mit 1 Ccm. einer vorräthig gehaltenen 2% Salzsäure enthaltenden Lösung in eine mit eingeschliffenem Deckel versehene kleine Glasdose oder in ein sonstiges niedriges und entsprechend weites, mit einem Glasstöpsel verschlossenes Glasgefäss zusammen mit einem nach der auf pag. 390, 391 angegebenen Methode hergestellten und vor dem Gebrauch gut abgewaschenen Eiweissröhrchen bringen und nach 24stündigem Stehen des Gefässes im Brutofen die Gesammtmenge des in dieser Zeit verdauten Eiweisses des Röhrchens (unter Zuhilfenahme einer Lupe) bestimmen. Nach unseren Erfahrungen beträgt diese beim Gesunden — wenn sie in der beschriebenen Weise bestimmt wird — kaum je weniger als 5 Mm., oft aber erheblich mehr (zuweilen das Doppelte). *Schorlemmer* hat jüngst (cf. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 8, Heft 3 u. 4) eine sinnreiche Vorrichtung zur Verfeinerung der *Mett*'schen Untersuchungsmethode angegeben, doch ist erst durch Vergleichsuntersuchungen festzustellen, ob die zur Verbesserung des Verfahrens nothwendige Complicirung der Ausführung für die Zwecke der täglichen Praxis in der That auch absolut nöthig ist. Auch die soeben von *Nirenstein* und *Schiff* (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. VIII, Heft 6) geforderte Verdünnung (mit $^1/_{20}$ Normalsalzsäure) im Verhältnis 1 : 16 ist für diejenigen Fälle, für welche wir hier Pepsinbestimmungen als erwünscht bezeichnet haben — Fälle von hochgradiger Subacidität — nicht erforderlich, da gerade in diesen Fällen der Ausfall der verdünnten und nicht verdünnten Probe fast völlig gleich zu sein pflegt.

Bestimmungen des Labzymogens führt man im Anschluss an eine von *Boas* angewandte Methodik am besten in der Weise aus, dass man in einem kleinen Messcylinder 2 Ccm Magensaft (bei hochgradiger secretorischer Insufficienz ist eine Abstumpfung der Säure durch Alkali nur bei Vorhandensein von Milchsäure nothwendig und wird — um eine stärkere Verdünnung zu verhindern — am besten mit Normalnatronlauge und nicht mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge ausgeführt) mit 8 Ccm. Wasser verdünnt und 5 Ccm. der Mischung mit 5 Ccm. Milch (dieselbe darf nicht sauer reagiren) in einem Reagenzglas mischt (Verdünnung 1 : 10). Die restlichen 5 Ccm. werden mit 5 Ccm. Wasser zu 10 Ccm. aufgefüllt und 5 Ccm. dieser Mischung mit 5 Ccm. Milch versetzt (Verdünnung 1 : 20). Die bei diesem Versuch übrig bleibenden 5 Ccm. werden in derselben Weise wie bei den bisherigen Proben mit 5 Ccm. Wasser versetzt, zur Hälfte abgegossen und mit 5 Ccm. Milch gemischt (Verdünnung 1 : 40). Durch eine Wiederholung derselben Procedur werden noch Verdünnungen 1 : 80, 1 : 160 und 1 : 320 hergestellt. Nach Zusatz von je 1 Ccm. einer 1%igen Chlorcalciumlösung zu dem Inhalte einer jeden Probe wird die ganze Serie eine halbe Stunde in den Brutofen (bei 37° C.) gestellt. Unter den hier gewählten Bedingungen vermag das Filtrat eines einem normal functionirenden Magen entstammenden Probefrühstücks Milch noch in der Verdünnung 1 : 80 bis 1 : 160 zu coaguliren. *Glässner* gibt an (cf. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 29), dass der normale Labgehalt des durch ein Probefrühstück gewonnenen Magensaftes 1 : 100 ist, d. h. 0·1 Ccm. neutralisirten Magensaftes vermag 10 Ccm. Milch bei 30—40° innerhalb einer halben Stunde zur Käsegerinnung zu bringen.

Bezüglich weiterer Details der Untersuchungsmethodik muss auf die neueren Lehrbücher der Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten von *Boas*, *Ewald*, *Fleiner*, *Riegel*, *Rosenheim* u. a., sowie auf die Lehrbücher der mikroskopisch-chemischen Diagnostik von *v. Jaksch*, *Lenhartz* u. a. verwiesen werden. Eine kritische Zusammenstellung der die Magensäure betreffenden methodologischen Literatur bis zum Jahre 1892 findet sich in der Monographie von *Martius-Lüttke:* Die Magensäure des Menschen, Stuttgart, F. Enke, 1892.

14. VORLESUNG.

Ueber Verlagerung der Baucheingeweide und des Herzens.

Von

F. Hirschfeld,

Berlin.

Meine Herren! Bis vor etwa zwei Jahrzehnten galt eine Lageveränderung der Eingeweide im Allgemeinen als eine Seltenheit. Zwar hatten am Beginn des 19. Jahrhunderts berühmte Kliniker wie *Esquirol* der Verlagerung der Unterleibsorgane schon volle Beachtung geschenkt und die Verschiebung des Colon sogar mit der Entstehung von Geisteskrankheiten in Zusammenhang gebracht, gegen die Mitte des Jahrhunderts war man aber von diesen Anschauungen zurückgekommen, wie aus den Werken von *Griesinger, Wunderlich, Canstatt* u. a. hervorgeht. Die Verlagerung des Colon galt als bedeutungslos, die des Magens konnte durch die gewöhnlich angewandten klinischen Methoden überhaupt nicht nachgewiesen werden, nur die der Nieren war bekannt, sie wurde aber als ein seltenes Vorkommnis angesehen, da sie von den Anatomen nur bisweilen festgestellt werden konnte. Der Grund hiervon war sowohl in der gewöhnlichen Sectionstechnik zu suchen, wie andererseits in der Thatsache, dass bei den meisten Leichen durch die dem Tode vorangegangene Körperruhe die Organe ihre normale Lage wiedererlangt hatten. In einzelnen Arbeiten wurde wohl gelegentlich auf abnorme Beweglichkeit hingewiesen, doch schenkte man ihnen im Allgemeinen erst Beachtung, seitdem in den Achtzigerjahren in Deutschland durch die Arbeiten von *Landau, Leube, Ewald, L. Kuttner, Litten, Meinert,* in Frankreich durch *Glénard, Féréol, Cuilleret* hierüber Klarheit geschaffen worden war. 1890 betonte *Virchow,* dass eine Lageveränderung der Baucheingeweide und speciell der Därme bei der Mehrzahl der Menschen nachzuweisen sei. Viel zu der Anerkennung dieser Lageveränderung als eines krankhaften Zustandes hat *Glénard* durch die Schaffung des Namens Enteroptose

beigetragen. Er ging bei seinen Forschungen aber bald einen Weg, auf dem man ihm nicht weiter folgen konnte. Seine ursprüngliche Auffassung, dass die Enteroptose eine scharf charakterisirte, einheitliche Krankheit (Entité morbide) sei, wurde zwar nicht sofort allgemein angenommen, aber doch als grösstentheils berechtigt anerkannt. Man gab zu, dass bei vielen Personen ein mässiger Grad von Senkung des Magens, eine einseitige Wanderniere und Verlagerung des Colons nachzuweisen war, und die Zusammenfassung dieser Erscheinungen in ein Krankheitsbild erschien um so mehr gerechtfertigt, als es sich hierbei meist um blutleere, schwächliche und nervöse weibliche Kranke handelte, also Personen, die schon in ihrem Aeusseren den gleichen Krankheitstypus darboten. *Glénard* glaubte, dass die Senkung des Colons, namentlich des rechten Theiles des Quercolons, für die Ausbildung dieser Störungen hauptsächlich verantwortlich zu machen sei. Dagegen war er wenig geneigt, bei der Entstehung dieser Organsenkungen den mechanischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, der Schlaffheit der Bauchdecken, dem Schwund des Fettes im Bauchraum, dem Einfluss des äussern Druckes durch das Schnüren u. s. w. Die Bedeutung dieser Factoren in der Aetiologie der Enteroptose wurde namentlich durch *Landau, Meinert, Dennig* klargestellt und damit erwiesen, wie bei vielen Personen unter gewissen Verhältnissen sich eine Lockerung in den Befestigungen und eine Senkung eines oder mehrerer Organe ausbilden konnte. Die anatomischen Vorbedingungen mögen in dem einen Fall der Entstehung einer Ptose günstiger liegen als in dem anderen Falle, es wird aber schwer, diese Schwäche der Bänder als Grundlage für eine Krankheit zu nehmen, zumal da sie bei den Meisten, ohne Symptome hervorzurufen, besteht. So sehen wir bei dem einen durch die Ausbildung eines Asthmas und Emphysems sich eine Wanderniere ausbilden, weil das Schwinden des Fetts im Bauchraum, ferner vielleicht noch die mit dem Alter zunehmende Schlaffheit der Bauchdecken den Druck im Leibe verringert und dadurch die Befestigung der Nieren soweit gelockert hat, dass diese schliesslich unter dem Einfluss der Erschütterung des Bauchraums infolge der langen Hustenanfälle heruntergleiten; in einem anderen Fall sehen wir aber gerade, wie durch die Ausbildung des Emphysems der Lungen das Herz in seiner Beweglichkeit gehemmt wird und infolgedessen die Erscheinungen des „Wanderherzens" verschwinden. Nur die genaue Würdigung der mechanischen Verhältnisse gewährt uns Klarheit über die Entstehung dieser Lageveränderung und ihren Einfluss auf die Function der verschiedenen Organe.

Von einzelnen Klinikern, wie *Stiller* und *Obrastzow*, wird die Entero- oder Splanchnoptose gewissermaassen als ein Zeichen der Entartung betrachtet. Die ungenügende knorpelige Verbindung der zehnten Rippe mit dem Brustkorb (Costa decima fluctuans), die häufig bei solchen Personen gefunden wird, gilt mit als Beweis. Eine gewisse Berechtigung ist dieser Auffassung zuzugestehen, denn unstreitig wird unter nervös veranlagten Personen eine Verlagerung der Baucheingeweide in einem höheren Procentsatz gefunden werden als bei gesunden kräftigen Menschen. Andererseits darf man nicht ausser Augen lassen, dass bei vielen Nervösen auch geringere Muskelthätigkeit, eine schwächlichere Muskulatur und dementsprechend wohl auch ein schlafferer Bandapparat im Allgemeinen zu erwarten sein wird. Dass sich dann demgemäss auch eine

Verlagerung der inneren Organe einstellen wird, kann nicht Wunder nehmen, und dieser Umstand erklärt die stärkere Verbreitung der Enteroptose unter nervösen Personen auf ganz natürlichem Wege. Ob ausserdem noch eine gewisse, auch vererbbare Disposition anzunehmen ist, lässt sich jedenfalls schwer entscheiden. Sehr wahrscheinlich werden sich ein schwacher Bandapparat an den inneren Organen und gewisse Eigenheiten im Bau derselben ebenso vererben können wie eine besondere Anlage des Knochengerüstes; zur Entwicklung der Enteroptose gehören aber, etwa ebenso wie zur Ausbildung der Kyphoskoliose an der Wirbelsäule, ausserdem noch eine Reihe von äusseren Einflüssen. Wir dürfen daher *Glénard* nicht beistimmen, der in Anlehnung an die französischen Anschauungen über l'arthritisme eine Theorie aufstellt, wonach die meisten Krankheiten mit der Enteroptose zusammenhängen und eine nicht näher beschriebene Störung der Thätigkeit der Leber (l'hépatisme) das Wesentliche dieser Erscheinungen ausmachen soll.*

Wenn auch gewisse einheitliche Momente bei der Entstehung und der Behandlung der verschiedenen Organsenkungen maassgebend sind, so erscheint es mir für das Verständnis der vorliegenden Frage doch am richtigsten, in der Darstellung auf die Verlagerung jedes einzelnen Organs gesondert einzugehen.

Die meiste Beachtung verdienen die Senkungen des Magens und der Nieren. Verlagerungen der Milz und der Leber sind im Allgemeinen selten, die des Colon und des Herzens sind häufiger, aber von geringerer klinischer Bedeutung.

Die Senkung des Magens (Gastroptose).

Ueber die Häufigkeit der Gastroptose lauten die Angaben verschieden. Nach *Meinert*** soll in Dresden die Mehrzahl der weiblichen Bevölkerung eine Magensenkung aufweisen, während die Männer schätzungsweise nur zu etwa 5% an der Lageveränderung dieses Organs betheiligt sind. Aehnliche Werthe wurden vor kurzem von *Dennig**** über diese Verhältnisse bei der Bevölkerung Württembergs mitgetheilt. Aus seinen Zahlen geht auch deutlich hervor, in welchen Lebensjahren sich vorzugsweise diese Magensenkung einstellt.

Unter 2000 Personen, die eine Stuttgarter Poliklinik wegen verschiedener, nicht die Magenthätigkeit betreffender Beschwerden aufsuchten, war

bei Männern in . . 29·7%
bei Frauen in . . 75·4%

eine Verlagerung des Magens nachzuweisen.

---

* Die Anschauungen von *Glénard* sind, abgesehen von seinen älteren Veröffentlichungen (Lyon médical, 1885 und 1887), vor allem niedergelegt in einem grossen Werk: Les ptoses viscérales. Diagnostic et nosographie, 962 Seiten, Paris 1899. Vergl. ferner Le progrès médical, 1899, I, pag. 320; 1900, I, pag. 225; 1902, I, Nr. 2.

** *Meinert*, Sammlung klin. Vorträge. N. F., Nr. 115 u. 116. Leipzig 1895; Centralblatt f. innere Med., 1895, Nr. 43 und ebenda, 1896, Nr. 13 u. 14.

*** *A. Dennig*, Württembergisches med. Correspondenzbl., 1903, Nr. 18.

In den einzelnen Altersclassen war die Magensenkung vorhanden

	bei Männern in %	bei Frauen in %
von 14—20 Jahren	16	—
„ 21—25 „	27	62
„ 26—30 „	26	79
„ 31—35 „	28	81
„ 36—40 „	37	92
„ 41—45 „	29	96
„ 46—50 „	38	92
„ 51—55 „	34	85
„ 56—60 „	34	97
„ 61—70 „	32	100

Bei dem weiblichen Geschlecht war sie ausserdem festzustellen

von 10—15 Jahren in 20%
„ 16—20 „ „ 57%

Hieraus geht deutlich hervor, dass die Gastroptose bei dem weiblichen Geschlecht ungleich häufiger ist als bei dem männlichen. Schon zur Zeit der Geschlechtsreife stellt sich diese Verlagerung wohl als eine Folge der Anlegung des Corsets ein, um dann in den folgenden Jahrzehnten unter dem Einfluss der durch Geburten herbeigeführten Erschlaffung der Bauchdecken noch immer häufiger zu werden, bis schliesslich fast alle alten Frauen eine Gastroptose aufweisen. Den gleichen schädlichen Einfluss wie das Tragen eines Corsets bewirkt nach *Dennig* die bei der württembergischen weiblichen Landbevölkerung vielfach übliche Sitte, die Röcke einfach durch Zusammenschnüren in der Taille zu befestigen. Namentlich dann, wenn die Hüften noch nicht die für das weibliche Geschlecht charakteristische Ausbildung erfahren haben, ist hierbei ein enges Zusammenziehen in der Taille nothwendig, damit die Röcke nicht herunterfallen. Eine Befestigung der Kleider an der Schulter, wie dies in der Kinderkleidung die Regel ist, wird bei über 15 Jahre alten Mädchen selten vorgenommen.

Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen wird durch die Ergebnisse der Untersuchung bei Männern erwiesen. Hier liess sich deutlich der schädliche Einfluss des Tragens eines zusammenschnürenden Riemens zur Befestigung der Beinkleider an Stelle der über die Schulter gehenden Hosenträger erkennen, denn von 172 Männern mit starker Gastroptose trugen 79 dünne Riemen um die Taille, während von 406 Personen mit normaler Lagerung des Magens nur 16 sich dieses Befestigungsmittels bedienten; die Uebrigen gebrauchten Hosenträger.

Bei Kindern ist die Lagerung des Magens in Horizontalstellung die Regel. *Meinert* weist noch ausdrücklich darauf hin, dass zwar jedes Kind mit einem vertical liegenden Magen, dessen Pylorus also tief steht, geboren wird, nach einigen Wochen jedoch dieser Zustand geschwunden ist. Die untere Magengrenze verläuft annähernd horizontal oberhalb des Nabels.

Das auffallend häufige Vorkommen der Magensenkung, so wie sie zuerst von *Meinert* in Sachsen festgestellt wurde, ist vielen Zweifeln begegnet. Einzelne Forscher lehnen die gesammten Resultate ab, da sie glauben, dass die Entwicklung von grossen Mengen Kohlensäure zur Dehnung

des Magens diesen abnorm verzerrt und auch wohl kein scharfes Bild von der Grösse des in dieser Weise aufgeblähten Magens gewährt. Bei den obigen Untersuchungen wurde nach *Meinert* nämlich

8 Grm. Natrium bicarbonicum
6 Grm. Acidum tartaricum

in wenig Wasser gelöst auf einmal oder in mehreren kleineren Dosen rasch hintereinander getrunken. Eine Magensenkung wurde dann angenommen, wenn der Pylorus nicht mehr in der Magengrube nachweisbar war, sondern tiefer stand, ebenso musste die grosse und die kleine Curvatur des Magens tiefer herabgesunken sein.

Da von den grossen Dosen dieses Salzgemisches annähernd 3 Liter Kohlensäure entwickelt werden, ist allerdings der Einwand berechtigt, dass hierdurch der normale Magen, der für gewöhnlich nur etwa eine Capacität bis zu $1^1/_2$ Liter aufweist, übermässig gedehnt und vielleicht auch heruntergezerrt wird. *Dennig* wandte ein grosses Doppelgebläse an, mittels dessen er nach Einführung eines Magenschlauches den Magen aufblähte. Auch hierbei ist es, wie ich mich überzeugte, namentlich bei straffen Bauchdecken nothwendig, einen starken Druck auszuüben, wenn sich die Magengrenzen scharf abheben sollen. Nun darf man aber nie aus den Augen verlieren, dass bei kräftigen Männern ebenso wie auch bei Kindern diese Abwärtssenkung des geblähten Magens nicht eintritt. Infolgedessen wird man zu dem Schlusse gedrängt, dass eben diese Eigenschaft des Magens oder vielmehr des Pylorus, bei übermässiger Aufblähung herabzusinken, eine pathologische Abweichung, und zwar gewissermaassen eine Anlage zu einer Magensenkung darstellt.

Bei der Schilderung der Entstehung der Gastroptose unter dem Einfluss eines Magenkatarrhs, einer allgemeinen Schwäche des Magens u. s. w. werde ich zu zeigen suchen, dass alsdann sich gewissermaassen derselbe Vorgang abspielt, wie bei dem Heruntersinken des künstlich durch Kohlensäure aufgeblähten Organs.

Den rein mechanischen Vorgang können wir am besten an der Hand mehrerer Abbildungen verfolgen.*

Auf Figur 11 sehen wir den normal gelagerten Magen. Der Pylorus liegt ungefähr hinter dem Punkt des rechten Rippenbogens, wo dieser von einer durch die Spitze des Schwertfortsatzes gelegten Horizontalebene geschnitten wird *(Meinert)*. Die Achse des Magens nähert sich mehr der Horizontalen als der Verticalen. Der Pylorustheil des Magens liegt im Wesentlichen in der Magengrube.

Auf Figur 12 sehen wir die sogenannte Verticalstellung des normal grossen Magens in aufgeblähtem Zustand. Der Pylorus ist in der Magengrube nicht mehr nachweisbar. Die grosse Curvatur liegt bedeutend tiefer als der Nabel. Die Achse des Magens verläuft mehr vertical als horizontal.

Figur 13 stellt ein etwas späteres Stadium dar. Die grosse Curvatur ist etwas weiter nach abwärts gesunken. Die Cardia ist an an-

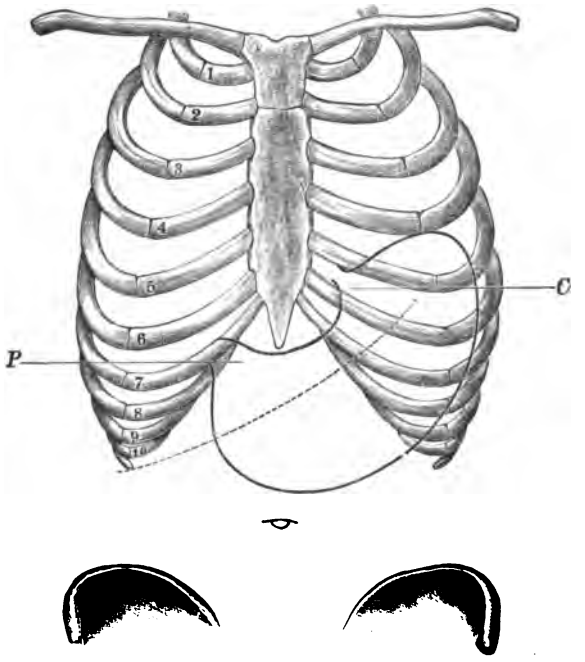
---

* Die Abbildungen sind aus dem Diagnostischen Lexikon von *A. Bum* und *Schnirer*, Wien 1894, III., pag. 111, Darstellung der Magenuntersuchung von *Rosenheim*, entnommen. In der Deutung der einzelnen Figuren weiche ich etwas von *Rosenheim* ab.

nähernd gleicher Stelle nachweisbar, wie bei dem normal gelagerten Magen. Besonders bemerkenswerth erscheint die grosse Ausbuchtung des Magens in seinem Pylorustheil nach unten und rechts. Da die den Speisebrei fortbewegende Muskulatur des Magens im Wesentlichen um den Pylorus liegt, können wir aus einer solchen, sich durch die Percussion deutlich verrathenden Vergrösserung des Magens nach rechts hin auf eine Schwäche des muskulären Apparates und beginnende Insufficienz schon schliessen*, wenn auch vielleicht die Magendämpfung im Ganzen wenig vergrössert erscheint.

Auf Figur 14 sehen wir einen im ganzen stark vergrösserten Magen. Ein solcher Zustand kann sowohl durch die Gastroptose und die nachträg-

Fig. 11.



Normal gelagerter Magen. ..... Unterer Leberrand.

lich eingetretene Insufficienz als auch einfach durch das Herabsinken eines gastrectatischen Magens entstanden sein. Die Entscheidung können wir auf Grund dieser Bilder allein nicht fällen; hierzu wäre die Berücksichtigung der andern sich aus der Untersuchung ergebenden Punkte nothwendig.

Einen etwas verschiedenen Anblick gewährt Figur 15, die aus dem *Bollinger*'schen Werke entnommen ist.**

---

* *Rosenheim*, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, I. Aufl. 1891, *Leo*, Deutsch. med. Wochenschr. 1896, und *W. Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIV.

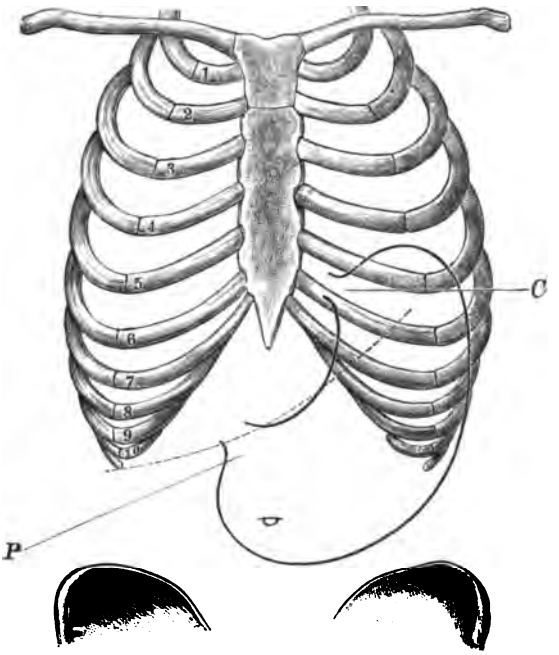
** *O. Bollinger*, Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie, I., pag. 193, 2. Aufl., München 1901.

Diese Abbildung *Bollinger's* zeigt vor allem deutlich, wie die Verticalstellung des Magens mit der Abschnürung des Pylorusteils unter dem Einfluss des äusseren Druckes durch das Schnüren in gleicher Weise wie an der Leber entstanden ist. Eine Verticalstellung des Magens ohne Erweiterung wird von den Anatomen vielfach kaum als pathologisch angesehen, und man begegnet daher Zeichnungen mit vertical verlaufendem Magen vielfach in Werken über normale topographische Anatomie.

In welcher Weise machen sich nun während des Lebens die Wirkungen des Herabsinkens des Pylorus, der Gastroptose, bemerkbar?

Bei einem gesunden Menschen wird durch das Herabdrücken der Leber und des Pylorus infolge des Einschnürens der Taille, abgesehen von

Fig. 12.

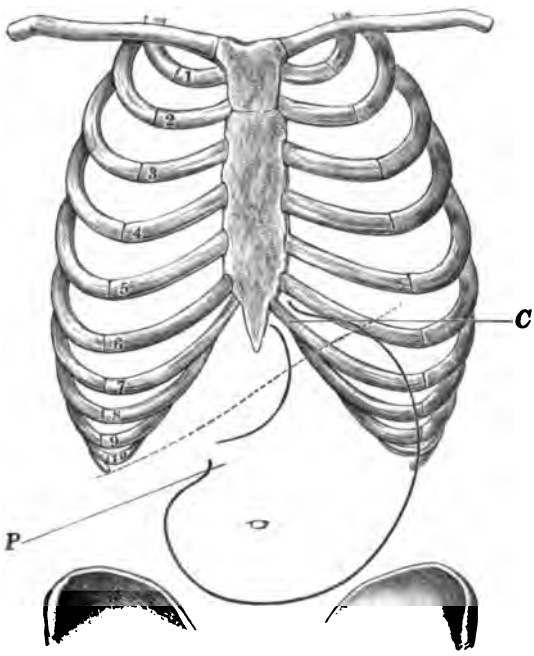


Magensenkung I. Grades.

einem geringen Missbehagen, das vielleicht nur von dem Druck auf die Haut herrührt, die Leistungsfähigkeit dieser Organe in der Regel nur wenig beeinträchtigt. Allerdings wird der Uebergang des Speisebreis aus dem Magen in den Zwölffingerdarm wohl etwas erschwert, indessen wissen wir, dass die glatte Muskulatur des Darms nach der Einfügung von Hindernissen in den Darmkanal rasch hypertrophirt und so durch gesteigerte Leistungen einen Ausgleich herbeiführt. Die meisten gesunden jungen Mädchen werden daher von dem Tragen eines einengenden Corsets, das mit der Leber zugleich den Pylorus herabdrückt, kaum einen sofort bemerkbaren Nachtheil verspüren. Anders wird dies sich aber verhalten, wenn der Magen des betreffenden Individuums schon vorher zu Störungen neigte

oder wenn eine allgemeine Schwäche des Organismus vorhanden ist. Am häufigsten sind diese Störungen bei bleichsüchtigen, jungen, schlecht genährten, heranwachsenden Mädchen vorhanden. Unter diesen Verhältnissen kann der Magen nicht ohne weiters den Schaden, der durch die für die Fortbewegung der Speisen ungünstige Lagerung entsteht, ausgleichen, es tritt sehr leicht eine stärkere Insufficienz auf. Die gesammten Erscheinungen weisen die Kranken deutlich darauf hin, dass das Corset der Störenfried ist, denn nach Ablegung desselben wird eine deutliche Erleichterung verspürt. Erst allmählich gelingt es, den Magenkatarrh zum Verschwinden zu bringen und die Patientin an ihr Marterinstrument zu gewöhnen.

Fig. 13.



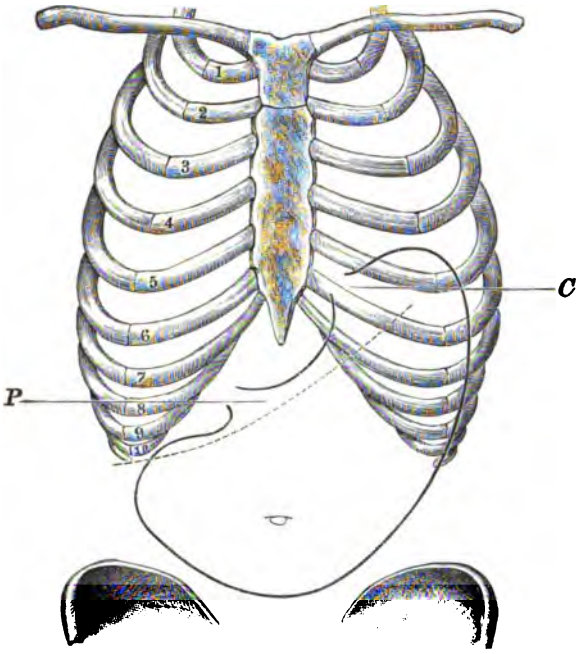
Magensenkung II. Grades.

In diesen Fällen besteht also eine geringe Gastroptose fort, die durch die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden, abgesehen von der starken Aufblähung des Magens, sich meist nicht nachweisen lässt. Symptome treten für gewöhnlich erst auf, wenn irgend ein Diätfehler einen acuten Magenkatarrh hervorruft. Während bei magengesunden Personen die Folgen einer solchen Magenstörung bei geeigneter Behandlung nach kurzer Zeit verschwunden sind, bildet sich bei Personen mit einer gewissermaassen latenten Gastroptose nun bisweilen ein Zustand hochgradiger Insufficienz des Magens aus. Ein starkes Plätschergeräusch verräth die Vergrösserung des Magens am deutlichsten. Je grösser die Ausdehnung des Magens im Verlauf der Krankheit wird, desto erschwerter ist naturgemäss der Uebertritt der Speisen in das Duodenum. Das Leiden

selbst bildet also einen Circulus vitiosus. Begünstigt wird eine übermässige Erweiterung des Magens noch, wenn die Bauchwand sehr schlaff ist. Schon bei vielen jungen Mädchen, die an keine Körperarbeit gewöhnt sind, bildet die Muskulatur der Bauchpresse nur eine schlaffe, dünne Wand. Noch mehr beeinträchtigt wird die Leistungsfähigkeit der Bauchmuskulatur bei Frauen nach wiederholten Entbindungen, bei denen die besonders von *Landau** geschilderten Folgen des Hängebauchs sich bemerkbar machen.

Die Fortdauer des Magenkatarrhs oder der Mageninsufficienz bei der Gastroptose birgt aber noch in anderer Beziehung Gefahren. In-

Fig. 14.



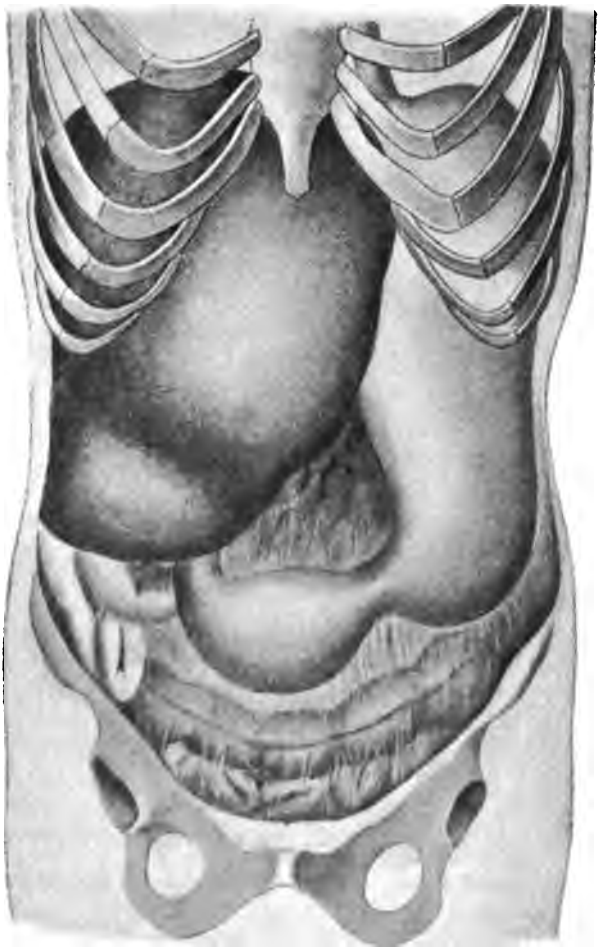
Magensenkung III. Grades.

folge der unzureichenden Ernährung wird der Organismus gezwungen, den Stoffumsatz durch die Verbrennung von Körpersubstanz zu bestreiten und namentlich das im Unterleib in dem Mesenterium liegende Fett wird hierbei am ehesten eingeschmolzen. Daher rührt auch die bekannte Thatsache, dass bei einer Entfettung am raschesten in der Taille eine Verminderung des Umfanges zu bemerken ist. Die Entfernung des im Bauchraum angesammelten Fettes macht sich aber im gleichen Sinne geltend wie die Schwächung der Bauchdecken. Der Zusammenhang und die Lage der Organe wird nicht mehr durch den gegenseitigen Druck gestützt, sondern diese sind in ihrer Befestigung nun auf ihre Aufhängebänder ange-

* *Landau*, Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft, 1890.

wiesen, die leicht nachlassen können. Häufiger noch als nach einfachen Magenkatarrhen macht sich bei schweren Leiden, wie bei einer Gallensteinkolik, bei Magengeschwür oder Magenkrebs, diese Erweiterung des herabgesunkenen Magens bemerkbar. Interessant ist auch folgende Entstehungsweise. Wiederholt hörte ich von jungen Leuten, die eine Blind-

Fig. 15.



Abschnürung des rechten Leberlappens und des Pylorusteils des Magens.

darmoperation überstanden hatten, dass sie in den ersten Tagen, nachdem sie aufgestanden waren, eine Zunahme ihres Leibumfanges beobachteten, was durch die objective ärztliche Untersuchung auch bestätigt wurde. In diesen Fällen bestand noch kein Bauchbruch, es war aber eine Vergrösserung und Senkung des Magens nachweisbar, ohne dass irgend welche Sym-

ptome einer Magenstörung sich einstellten. Die Erklärung lag in dem beträchtlichen Schwund des Fettgewebes im Bauchraum, da die betreffenden Personen über 10—15 Pfund an Gewicht verloren hatten. Da sie nun mehrere Tage vor dem Aufstehen schon im Stande gewesen waren, reichliche Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen, fiel bei aufrechter Stellung der stark beschwerte und ausgedehnte Magen sammt den übrigen Eingeweiden etwas nach abwärts.

Dass bei der Kyphoskoliose sich bisweilen eine erhebliche Verlagerung des Magens nachweisen lässt, ist ebenfalls leicht verständlich. Auch in diesen Fällen erfolgt die Senkung meist ohne dass irgend welche Störungen bei der Magenthätigkeit sich zuerst bemerkbar machen *(Fleiner).**

Auch die Lordose der Wirbelsäule, die sich bisweilen bei den hierzu veranlagten Frauen stark ausbildet, wenn diese sehr hohe Schuhabsätze tragen, bewirkt, dass der Druck der Eingeweide mehr die Bauchdecken nach vorn und unten erweitert und die Eingeweide selbst nach unten sinken *(Cséry, Koranyi* und *Meltzing).***

Bei manchen Krankheiten macht sich eine Wirkung der mechanischen Erschütterung des Bauchraumes geltend, so bei der Tuberculose. Namentlich wenn die bisher aufgezählten Factoren, die das Herabsinken des Magens begünstigen, schon wirksam sind, müssen bei dem Husten die stossweisen Erschütterungen der Brust- und Bauchwand diesen Vorgang noch weiter fördern.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass man von der Gastroptose als Krankheit gewissermaassen nur bei einer kleinen Zahl von Fällen reden darf, wenn durch irgend welche Complicationen die Compensation gestört wird, die sonst durch eine stärkere Thätigkeit der Pylorusmuskulatur herbeigeführt ist. Ueber die Häufigkeit dieser Störungen lassen sich kaum allgemein giltige Sätze aufstellen.

Unter den Magenkranken wird man der Gastro- und Enteroptose jedenfalls häufig begegnen. So theilt *Einhorn**** mit, dass er in wenigen Monaten unter 141 männlichen Kranken mit Magenbeschwerden 9mal und unter 92 weiblichen Kranken 32mal diese Veränderung feststellen konnte. Je genauer man aber auf eine Lageveränderung hin untersucht, desto häufiger wird man, allerdings oft nur geringe Grade, diagnostizieren. Oft führt das Auftreten einer Hysterie oder Neurasthenie dazu, eine Gastroptose festzustellen. Man bleibt dann häufig im Unklaren, welche Erkrankung eigentlich zuerst vorhanden war.

Symptome einer Gastroptose können vollständig fehlen. Bei den jungen Mädchen, die durch die Anlegung eines Corsets den Pylorus herabdrücken, wird sich vielleicht infolge des erschwerten Uebertritts der Speisen in das Duodenum häufiges Aufstossen bemerkbar machen, auch das eigenthümliche Kollern oder Gurren, das man bei sich stark schnürenden Damen häufig hören kann, wird von *Fleiner* für ein durch das Einpressen des Magens bedingtes Stenosengeräusch erklärt. In den meisten Fällen fehlt aber, wie schon erwähnt wurde, jedes Symptom oder vielmehr es werden von den gesunden Personen diese leichten Anzeichen einer Störung

* *Fleiner,* Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 42—44.

** *Koranyi,* Berl. kl. Wochenschr., 1890, Nr. 31; *Meltzing, Volkmann*'sche Vortr. 1896; *Cséry,* Wiener med. Wochenschr., 1901, Nr. 28.

*** *M. Einhorn,* Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898, pag. 270.

der Magenbewegungen übersehen. Nur wenn es sich um schwächliche, blutleere, zur Bleichsucht neigende Individuen handelt, kann das Zusammenschnüren des Magens einen so schädlichen Einfluss ausüben, dass hierbei sich nicht nur alle Zeichen eines Magenkatarrhs, sondern auch die verschiedensten nervösen Störungen einstellen. Die von der Gastroptose herrührenden Beschwerden sind dann vollständig mit den von der Chlorose, der allgemeinen Schwäche und der Nervosität herrührenden Erscheinungen verschmolzen und werden meist der Bleichsucht zugeschrieben; sie können Wochen und Monate, ebenso gut wie Jahre anhalten. Mit Recht führt *Meinert* die alte Erfahrungsthatsache, dass die Ehe als Heilmittel für Bleichsucht angesehen werde, auch darauf zurück, dass bei eintretender Schwangerschaft eine Hebung des herabgesunkenen Magens durch den wachsenden Uterus vollzogen wird.

Bei den später auftretenden Beschwerden, wenn irgend welche zufällige Erkrankung in der schon geschilderten Weise plötzlich eine hochgradige Insufficienz der Magenthätigkeit bedingt, ähneln die Klagen im Allgemeinen ebenfalls den bei dem Magenkatarrh geäusserten. Es fällt nur bei den Kranken eine grosse Schwäche und Hinfälligkeit auf, die sich oft zu dem vielleicht vorangegangenen Diätfehler in keinen richtigen Zusammenhang bringen lässt. Bei horizontaler und namentlich rechter Seitenlage werden die Beschwerden meist geringer, da alsdann die Fortbewegung der Speisen sich unter günstigen mechanischen Verhältnissen vollziehen kann. Selten wird anamnestisch Erbrechen angegeben, am ehesten noch am Beginn der Erkrankung, sehr selten aber im späteren Verlauf. Mehrmaliges häufiges Erbrechen in der ganzen Krankheitsperiode würde daher gegen die Diagnose einer Magensenkung zu verwerthen sein.

Fast immer klagen die Kranken über hochgradige Stuhlverstopfung, für die verschiedene Ursachen sich auffinden lassen. Zuvörderst kann eine Verlagerung des Colons, namentlich des Mesocolons, in dem sich die Eindickung des zuerst dünnflüssigen Kothes vollzieht, zu Abknickungen und dadurch naturgemäss zu einer Verzögerung des Stuhlgangs beitragen. Jedoch ist im Allgemeinen dieser Umstand nicht allzu hoch zu veranschlagen, da nach Beseitigung der anderen Momente trotz des Fortbestehens des abnormen Colonverlaufes sich zumeist regelmässige Stuhlentleerungen einstellen. Schwerer fällt in die Wagschale, dass bei den Frauen — und um solche handelt es sich bei der Gastroptose meist — die leicht verdaulichen, wenig Rückstände im Darm hinterlassenden Nahrungsmittel häufig bevorzugt werden. Wir wissen aus der Physiologie, dass bei vorwiegend aus Fleisch und Weizenbrot bestehender Ernährung die Kothmasse in 24 Stunden nur etwa 100—130 Grm. feuchte und 20—30 Grm. trockene Substanz enthält, während dieser Werth bei einer an Cellulose reichen Kost, also namentlich bei Genuss von viel Roggenbrot, auf 4—600 Grm. feuchte und 60—80 Grm. trockene Substanz ansteigt. Da bei Magenbeschwerden die Nahrungsaufnahme im Ganzen häufig noch geringer ist und dementsprechend weniger Koth gebildet wird, so erscheint eine alle zwei oder drei Tage erfolgende Stuhlentleerung fast als naturgemäss. Ferner wird durch die Ausbildung des Hängebauches die Kraft der Bauchpresse beträchtlich verringert, so dass die kleinen, von der leicht verdaulichen Kost herrührenden Kothknollen nur mit Aufbietung aller Kräfte durch das After hindurchgetrieben werden. Schliesslich trägt noch die geringe Muskelthätig-

keit der meisten Frauen erfahrungsgemäss zum trägen Stuhlgang viel bei, der also nicht allein als eine Folge der Gastro-, Colo- oder Enteroptose angesehen werden darf.

Von den objectiven Symptomen fällt dem Arzt zumeist ein starkes Plätschergeräusch in der Gegend des Nabels auf. Dieses Zeichen ist so charakteristisch, dass man bei seinem Fehlen nach wiederholten Untersuchungen 1—2 Stunden nach der Flüssigkeitsaufnahme jedenfalls eine Insufficienz des gesenkten Magens in Abrede stellen kann. Die Bedeutung des Plätschergeräusches für die Beurtheilung der Magenthätigkeit ist in der letzten Zeit der Gegenstand der Controverse gewesen. Wenn ich auch zugeben will, dass man bisweilen bei mageren, gesunden Personen dieses Symptom beobachten kann, so bin ich doch in Uebereinstimmung mit *Stiller* und *Kuttner** der Ansicht, dass alsdann die Magenwand sich nicht kräftig genug um ihren Inhalt zu contrahiren vermag. Bei der Magensenkung ist das Plätschergeräusch entweder um den Nabel, oft aber bedeutend unter diesem festzustellen.

Von weiteren Symptomen kommt das von *Glénard* hervorgehobene Symptom der epigastrischen Pulsation in Betracht; es ist jedoch nicht von der Bedeutung für die Diagnose wie das Plätschergeräusch, denn einerseits kann man bei dünnen Bauchdecken auch dann, wenn der Pylorus in der Magengrube liegt, bisweilen die Pulsation der Gefässe durch die Magenwände hindurchfühlen, andererseits ist oft bei fettreicheren Bauchdecken trotz des Bestehens einer Gastroptose eine Pulsation nicht zu erkennen.

Vollständig im Stich lässt uns ein anderes Symptom, das Fühlen eines horizontal hinziehenden Stranges in der Magengegend, der „corde colique". *Glénard* glaubt, dass dieser Strang das Colon sei, während nach den Untersuchungen von *Ewald* diese, übrigens ziemlich selten fühlbare Resistenz als das Pankreas zu bezeichnen wäre. Diese Thatsache ist im Allgemeinen wenig bekannt, sie ist aber bisweilen von grossem praktischen Werth, da man sonst bei dem Fühlbarwerden einer Resistenz in dieser Gegend und dem Vorhandensein von Störungen der Magenthätigkeit in erster Linie an eine Neubildung denkt. In einem mir bekannten Falle veranlasste ein solcher Irrthum die Laparotomie, ein Vorgehen, das natürlich nicht erwünscht ist, das aber jedenfalls weniger nachtheilig ist als die umgekehrte Annahme, dass eine Neubildung nur der Pankreaskopf sei.

Den wichtigsten Beweis für das Vorhandensein einer Gastroptose oder vielmehr dafür, dass die vorhandenen Störungen im Wesentlichen durch die Senkung des Magens veranlasst werden, liefert uns der Nachweis der Beweglichkeit der anderen Unterleibsorgane, namentlich der Nieren. Inwieweit es für gewöhnlich möglich ist, die Nieren zu palpiren, soll noch besprochen werden (pag. 443). Fast bei jeder stärkeren Magensenkung gelingt es, die Nieren, wenigstens die rechte, deutlich an der Rückwand des Unterleibs zu fühlen. Oft ist eine oder beide Nieren im Bauchraum beweglich oder an irgend einer Stelle fixirt nachzuweisen.

Naturgemäss wird die Diagnose Magensenkung gestützt, wenn sehr schlaffe Bauchdecken vorhanden sind. Im Grossen und Ganzen erscheint bei der Gastroptose die Ausdehnung des Magens oft so bedeutend, dass der Befund in keinem Verhältnis zu den seit meist kurzer Zeit bestehenden

* Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 50.

Beschwerden steht. Bei der Gastrectasie, die sich auf Grund irgend eines anderen Magenleidens entwickelt hat, sind die Störungen in der Thätigkeit des Magens meist allmählich schlimmer geworden. Schliesslich müssen wir berücksichtigen, dass die Senkung erst secundär zu einem durch eine Geschwürsnarbe oder eine Neubildung verengerten und dadurch erweiterten Magen hinzugetreten sein kann. Für die Praxis hat darum naturgemäss der Nachweis einer Senkung viel weniger Werth, als die Feststellung jedes anderen Hindernisses für die Fortschaffung des Inhalts am Pylorus. Deshalb muss ich auch bei der Untersuchung eines Magenkranken von einer starken Aufblähung des Magens abrathen, wenn man nur die Magensenkung oder die Neigung zum Herabsinken nachweisen will. Nur bei hysterischen, schwer nervösen oder durch irgend ein anderes Organleiden geschwächten Personen kann nach meinen Erfahrungen die Magensenkung allein eine stärkere Ernährungsstörung bedingen. Die ärztliche Untersuchung muss daher vielmehr die Ursache der Compensationsstörung in der Thätigkeit des herabgesunkenen Magens feststellen. Je nach dem Alter, dem Geschlecht, dem ganzen Aussehen der Kranken wird man bald nach einem Magengeschwür, bald nach einem Krebs des Magendarmcanals, nach einem Gallensteinleiden oder einer Lungentuberculose fahnden müssen.

Bei der Behandlung spielt die erste Rolle die Vorbeugung. Durch das Verbot des Schnürens vermögen wir die wichtigste Veranlassung für die Ausbildung einer Senkung des Magens wie aller anderen Organe zu beseitigen. Wohl von jeder Frau erhält man, wenn man auch bei der ärztlichen Untersuchung in der Haut der Taille deutlich tiefe Striemen eines einengenden Corsets nachweisen kann, doch immer die Versicherung, dass sie sich durchaus nicht eng schnüre. Ueber diese Begriffe wird zwischen Arzt und Frauen kaum eine Einigung zu erzielen sein. Ein aus einem derben Stoff gefertigtes Corset mag für die muskelschwachen blutleeren Frauen, wie sie besonders in den wohlhabenden Classen die grosse Mehrzahl bilden, den Vortheil haben, dass es der schwachen, durch keine kräftigen Muskeln gestützten Wirbelsäule einen Halt gewährt und Fehler in der gesammten Körperhaltung zum Verschwinden bringt. Der Arzt muss jedoch im Allgemeinen zuerst die Forderung aufstellen, dass das Corset nicht so eng getragen wird, dass sich hieran die Röcke in der Taille befestigen lassen. Namentlich bei den Mädchen von 14—16 Jahren, bei denen die Hüften noch nicht ausgebildet sind, ist die Gefahr eines starken Druckes am grössten. Die Röcke müssen über der Schulter befestigt werden, ebenso wie Beinkleider der Männer durch Hosenträger und nicht durch Leibriemen gehalten werden müssen. Dass die heute schon viel verbreitete „Reformkleidung“ dieses Ziel verfolgt, ist wohl bekannt. Leider weigern sich gegenwärtig fettleibige Damen vielfach noch principiell, das Schnüren aufzugeben, weil ihnen die Taille nicht eng genug erscheint und auch weil vorn die Brüste nicht genügend hoch getragen werden können. Es ist zu wünschen, wenn auch nicht mit Sicherheit zu hoffen, dass hier schliesslich die Vernunft über die Eitelkeit und die gegenwärtigen Schönheitsbegriffe den Sieg davontrage.

Bei Neigung der Wirbelsäule zu starker Lordose wird man auch das Tragen von Schuhen mit hohen Absätzen verbieten und die Höhe derselben auf 2—3 Cm. beschränken.

Die Ausbildung eines Hängebauches wird man dadurch zu verhüten suchen, dass man im Wochenbett möglichst lange die Rückenlage einnehmen lässt und nach dem Aufstehen durch eine gut sitzende Binde den schlaffen Bauchdecken eine feste Unterstützung gewährt.

Das wichtigste Mittel, die Senkung der Organe zu verhüten, liegt aber wohl in der Heranziehung des weiblichen Geschlechts von Kindheit auf zu körperlichen Uebungen. So könnten wir hoffen, dass die Bauchmuskeln ebenso wie die gesammten Skeletmuskeln sich kräftiger entwickeln, und alsdann würde auch eine vernunftgemässe Kleidung von den Meisten angelegt werden, welche die Ausbildung des Hängebauches, der Enteroptose und vieler anderer Beschwerden des Culturmenschen zum Verschwinden bringen würde.

Ist eine Senkung des Magens schon vorhanden, so könnte, wenn keine Beschwerden bestehen, jede Behandlung überflüssig erscheinen. Trotzdem möchte ich rathen, auch hier schon vorbeugend einzugreifen und von dem engen Schnüren der Taille abzurathen, namentlich dann, wenn gelegentliche Beschwerden, wie lautes Gurren in den Därmen, sich schon bemerkbar machen. Treten deutlich die Erscheinungen einer Insufficienz des Magens hervor, so ist die Anwendung einer Binde, welche die unteren Partien des Bauches nach oben hebt, geboten. Sehr werthvoll erscheint in dieser Beziehung eine neuerdings von *Ostertag** empfohlene Leibbinde. Bisweilen schwinden die Klagen der Frauen hierauf sofort.

Bei der Empfehlung der Leibbinde vergesse man aber nicht, das Tragen der engen Corsets zu verbieten, denn es scheint der Gipfel der Künstelei, einerseits die Organe durch das Zusammenpressen der Taille nach unten zu drängen und dann durch das Tragen der Leibbinde die entgegengesetzte Wirkung ausüben zu wollen.

Nach der Empfehlung von *Landau* und *Bardenheuer* befinden sich auch im Handel schon Corsets, die keinen engen Druck in der Taille ausüben und an die jene Leibbinde für die unteren Partien des Leibes schon befestigt ist. Solche Corsets rathe ich auch, bei nicht nachgewiesener Magensenkung, bei Entfettungscuren zu tragen, da bei einer Unterernährung, wie schon erwähnt wurde, das Fett im Bauchraum verhältnismässig rasch angegriffen wird und dadurch in dieser Zeit die Bedingungen zu einer Senkung der Organe vorhanden sind. Neuerdings hat zwar *Bial*** durch Durchleuchtung des Magens bewiesen, dass eine Hebung des herabgesunkenen Magens durch die Anlegung einer Binde nicht erreicht werden kann. *Bial* theilte ferner seine Erfahrungen mit, wonach durch geeignete hydrotherapeutische und diätetische Maassnahmen der gewünschte Erfolg auch erzielt werden kann. Nichtsdestoweniger möchte ich doch zu der Anwendung dieser Leibbinden rathen. Denn erstens wird hierdurch die bei Frauen so wenig kräftige Bauchwand gestützt und dadurch schon der Gefahr der noch stärkeren Senkung der Unterleibsorgane vorgebeugt. Ferner konnte ich deutlich verfolgen, wie sowohl die motorische Thätigkeit des Magens sich besserte, als auch wie die Stuhlentleerung leichter

* *Ostertag*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., XV.
** *Bial*, Verh. d. Congr. f. innere Med., 1897, pag. 521.

von statten ging. Der Druck des Zwerchfells, der bei dem Pressen die Unterleibsorgane nach abwärts trieb, fand jetzt an der Leibbinde ein kräftigeres Hindernis als an der schlaffen Bauchwand, die sich unter dem Einfluss der heftigen Pressbewegungen immer weiter ausdehnte.

Einen wichtigen Theil der Behandlung bilden die diätetischen Maassnahmen. Vom rein mechanischen Gesichtspunkte leuchtet ohneweiters die Erschwerung der Herausbeförderung der Speisen aus dem Magen ein. Nachdem neuerdings *v. Mering** besonders darauf hingewiesen hat, dass in der rechten Seitenlage die Entleerung des Magens am raschesten vor sich geht, liegt es nahe, unter den vorliegenden Verhältnissen hiervon Gebrauch zu machen. Wenigstens für die Hauptmahlzeit wird man 1—2 Stunden Ruhe und rechte Seitenlage bei schwächlichen Personen anempfehlen.

Ferner erscheint es geboten, nicht zu reichliche Mahlzeiten zu gestatten. Wenigstens so lange lebhafte Beschwerden bestehen, wird man der Hauptmahlzeit ihren Charakter dadurch zu nehmen suchen, dass man mehrmals täglich kleinere Mahlzeiten geniessen lässt. Auch der Rath *Oertel's* und *Schweninger's*, nicht zum Essen zu trinken, der für Fettleibige gegeben, noch allgemein von diesen irriger Weise als wichtigstes Gesetz angesehen wird, ist im Gegentheil eher für Magenkranke und namentlich bei Gastroptose angebracht.

Auch durch Massage kann man unter Umständen versuchen, die Entleerung des Magens etwas zu beschleunigen. In dieser Beziehung glaube ich zwar in den meisten Fällen an eine Selbsttäuschung des Patienten, indessen habe ich doch bei mehreren Patientinnen so günstige Erfolge gesehen, dass ich es gern empfehle, um so mehr, da es von den Kranken selbst ausgeübt werden kann. Die Hand ruht auf dem linken Rippenbogen und macht um diesen Scheitelpunkt kreisförmige Bewegungen von unten links nach oben rechts. Eine von einer anderen Person ausgeübte Massagecur zur Anwendung zu bringen, hätte ich Bedenken, weil namentlich bei etwas beweglichen Nieren die Gefahr, dass diese gereizt werden können, nicht auszuschliessen ist.

Ich bin daher auch entschieden gegen den von einzelnen gegebenen Rath, die Gastroptose mit einer 6—8wöchentlichen Massagecur zu behandeln, wobei etwa 1—2 Stunden vor dem Essen massirt werden soll. Eine eigentliche Heilung der Gastroptose erreicht man hierdurch doch nicht und eine zeitweilige Insufficienz der Magenmuskulatur bringt man auf anderem Wege sicherer zum Verschwinden.

In der Auswahl der Nahrungsmittel gelten die Regeln, die bei allen Magenkranken maassgebend sein müssen. Kleine Mengen Milch können bei einer stärkeren Störung der Magenverdauung zuerst erlaubt werden und sind als ein leicht verdauliches und an Nährstoffen reiches Getränk sicher meist zweckmässig. Mehr als 1 Litér Milch im Laufe des Tages zu geben, erscheint aber wegen der Belastung des Magens durch die grosse Flüssigkeitsmenge bedenklich. Wenn Widerwillen gegen Milch besteht,

* *v. Mering*, Therapie der Gegenwart, 1902, Heft 5.

kann man je nach der Schwere des Zustandes eine mehr oder minder fette Sahne zusammen mit etwas Thee geniessen lassen. Zwieback, Weizenbrot, mageres Fleisch, Eier, grünes Gemüse sind dann die Nahrungsmittel, die zunächst in Frage kommen. Vorsicht wäre geboten gegenüber allen Speisen, die leicht zu starken Gährungen und Gasbildungen im Magen Veranlassung geben, also namentlich die zuckerreichen Nahrungsmittel. Selbstverständlich ist hierbei auf die individuellen Neigungen und Erfahrungen des einzelnen Kranken Rücksicht zu nehmen. Auch bei der Regelung der Stuhlverstopfung ist diese Frage, ob ein Nahrungsmittel stark zur Gasbildung neigt, immer zu berücksichtigen. Allgemein besteht die Neigung, bei Stuhlverstopfung die cellulosereichen Speisen, also ein kleienreiches Brot, besonders zu empfehlen. Die Cellulose der Kleie reizt erstens mechanisch den Darm, dann wird sie auch im Darm durch die Thätigkeit der Bakterien zersetzt, wobei sich flüchtige Säuren und Gase bilden. Bei der Gastroptose wird nun wegen des gleichzeitig meist auch vorhandenen Hängebauches die Gasbildung schon überdies häufig besonders lästig empfunden, so dass man also in dieser Beziehung vorsichtig sein muss. Obst, Compot, ein säuerlicher Obstwein, Buttermilch oder Milchzuckerlimonaden verdienen unter diesen Verhältnissen häufig den Vorrang vor den groben Schwarzbrotsorten.

Wie bei allen Senkungen der Organe wäre schliesslich in jedem einzelnen Falle noch zu erwägen, ob man durch eine reichliche Ernährung, eine „Mastcur", versuchen soll, das im Bauchraum geschwundene Fett wieder zum Ansatz zu bringen? Im Allgemeinen glaube ich, ist diese Frage in den meisten Fällen mit Ja zu beantworten. Personen mit Magenbeschwerden sind meist so heruntergekommen, dass bei ihnen eine mehrpfündige Gewichtszunahme schon deshalb zu erstreben ist, weil man dadurch den besten Beweis für das Zurückgehen der Krankheitserscheinungen erhält. Bei jeder Ueberernährung ist dauernde Ruhelage dringend geboten, denn man darf nie vergessen, dass der herabgesunkene Magen schon mehr als jeder normale Magen durch die aufgenommenen Speisen belastet wird. Je mehr also genossen werden soll, desto weniger darf der Magen unter ungünstigen mechanischen Verhältnissen arbeiten. Es genügt alsdann nicht, wie schon erwähnt wurde, dass einige Zeit nach dem Essen die Seitenlage innegehalten wird, sondern der Kranke muss den Tag ununterbrochen oder wenigstens zum grössten Theil in dem Bett oder auf einer Chaiselongue liegend zubringen. Die allzureichliche Verwendung von Milch — täglich über 3 Liter nach den Empfehlungen von *Weir-Mitchell* — wie sie früher meist und auch jetzt wohl noch vielfach geübt wird, kann wegen der grossen Belastung des Magens das Grundleiden, die Insufficienz des heruntergesunkenen Organs verschlimmern. Dagegen müssen leicht verdauliche Fette wie Rahm, Butter, Schinkenfett oder einzelne Kohlehydrate wie Milchzucker, Mannit verwendet werden. Auch der Alkohol* ist hierbei kaum zu entbehren, sowohl in der Form von Cognac, gutem Wein oder auch als Bier. Bei letzterem Getränk ist allerdings nur eine sehr geringe Menge, nie mehr als etwa 200 Ccm., zu einer Mahlzeit zu gestatten. Der

* Vergl. hierüber *F. Hirschfeld*, Die Ueberernährung und die Unterernährung. Frankfurt 1897, pag. 43 u. f.

Cognac wird vortheilhaft mit der Milch oder auch mit nicht zu fetter Sahne zusammen genossen. Bei dem Alkohol ist nicht nur seine Eigenschaft als Nährmittel, sondern auch seine die Magenthätigkeit anregende Wirkung erwünscht *(G. Klemperer)*.

Von Medicamenten habe ich zur Hebung der Ernährung bei der Gastroptose meist nur vorübergehend Gebrauch gemacht. Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise vermag häufig Magenbeschwerden zu lindern. Unzweifelhaft schädlich wirkt in den meisten Fällen Salzsäure. Einen günstigen Erfolg pflegt auch die Anwendung der Amara zu haben; vielfach bewährte sich mir folgendes Recept:

Rp. ***Tinct. Chin.*** . . . . . ***20·0***
Tinct. Strychni . . . . . ***5·0***
3—4mal täglich 30 Tropfen in Wasser oder Cognac.

Selbstverständlich wird man bei Gastroptose nicht einfach eine Brunnentrinkcur empfehlen. Auch Karlsbad pflegt in diesen Fällen, namentlich bei jüngeren, nervösen Personen oft zu versagen. Besser wirkt der Aufenthalt in irgend einem Höhencurort, wofern nur dafür gesorgt wird, dass besonders in der ersten Zeit Körperanstrengungen vermieden oder wenigstens nur dem Kräftezustand entsprechend unternommen werden. Dass bei nervösen Patienten die Ruhe in einer Heilanstalt und der Aufenthalt in schöner Umgebung günstig wirkt, ist leicht begreiflich. Auch Seebäder können wegen der den Appetit anregenden Wirkung bei manchen Personen in Frage kommen, die Verpflegung muss jedoch dann den ärztlichen Anforderungen entsprechen. Im Allgemeinen eignen sich die Ostseebäder besser für solche Kranke als die an der Nordsee gelegenen.

Schliesslich wird bei der Gastroptose wie bei so vielen andern Krankheiten auch von der Wasserbehandlung Gebrauch gemacht werden können. Namentlich im Hinblick auf die mancherlei nervösen Beschwerden, die sich im Anschluss an jedes Magenleiden entwickeln können, ist eine solche Methode berechtigt.

*Buxbaum** und *Winternitz* schlagen kurze kühle Sitzbäder vor, während Andere (*Matthes, Boas***) günstige Erfolge von der Anwendung einer Strahldouche sahen, die man entweder als kalte oder als schottische, d. h. kalte und warme abwechselnd, geben soll. Hierbei hätten der localen Douche bisweilen andere Maassnahmen, wie ein lauwarmes Vollbad oder eine allgemeine Abreibung des gesammten Körpers, vorauszugehen.

Dass auch die Elektrisirung des Magens, und zwar sowohl der faradische wie der galvanische Strom bei der Gastroptose in Anwendung kommen könnte, will ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen. Einen günstigen Einfluss sah ich in einem Falle, in dem fast alle andern Mittel erfolglos versucht waren. Es handelte sich um eine hochgradig nervöse Patientin, die mehrere Stunden nach jeder Nahrungsaufnahme krampfartige Schmerzen verspürte.

Festhalten muss man bei der Behandlung jeder Gastroptose:

---

* *Buxbaum*, Festschrift für *Winternitz*, 1892.

** *Matthes*, Klinische Hydrotherapie. Jena 1900, pag. 226; *Boas*, Internat. klin. Rundschau, 1894, Nr. 6.

Wir können die infolge der ungünstigen Lagerung des Magens sich leicht einstellende Insufficienz der Magenmuskulatur beseitigen und damit einen Zustand bessern, der für den Kranken eine schwere Ernährungsstörung bedingt. Die niedrigere Lage des Pylorus bleibt jedoch bestehen und sie ist, ebenso wie eine beschädigte Klappe nur durch Hypertrophie des Herzmuskels ausgeglichen werden kann, durch stärkere Leistungen der Pylorusmuskulatur in ihrer ungünstigen Wirkung auf die Fortbewegung des Speisebreis zu paralysiren. Die Aufgabe des Arztes besteht einerseits darin, die eingetretene Compensationsstörung zu beseitigen, dann muss er aber auch eine soche zu verhüten suchen. Dieser Theil seiner Aufgabe ist praktisch am wichtigsten. Demgemäss werden wir die Bauchdecken zu kräftigen suchen und den Kranken nach Möglichkeit vor einer Ueberbürdung seines Magens abhalten müssen. Inwieweit dies in dem einzelnen Falle durch Aufstellung genauer Ernährungsvorschriften möglich ist, kann nur durch eine sorgfältige Beobachtung ermittelt werden.

Sehr selten wird man daran denken, die Gastroptose chirurgisch zu behandeln, vor Allem deshalb, weil für die Fortdauer der Beschwerden trotz sorgfältiger Behandlung meist wohl der Grund in einer Störung des Nervensystems zu suchen ist. Vorgeschlagen wurde von *Duret* und *Rowsing* die Fixirung der Magenwand an das vordere Parietalperitoneum. *Bier** rieth zu einer Verkürzung des Ligamentum gastrohepaticum mittels Zusammenraffen und Vernähung der Falten des Bandes und erzielte dadurch in vier Fällen günstige Erfolge. Die vorher sehr schlechten Ernährungsverhältnisse, die Gastroptosekachexie, soll hierdurch ebenso wie mehrere nervöse Beschwerden beseitigt worden sein.

Die Senkung der Nieren. Die Wanderniere (Nephroptose).

Während die Senkung des Magens sich fast ausschliesslich erst nach der Pubertät entwickelt, ist eine Verlagerung der Nieren schon häufiger bei Kindern nachgewiesen worden. Sogar bei einem Säugling wurde diese Anomalie festgestellt.**

Ein Säugling männlichen Geschlechts erkrankte ein paar Tage nach der Geburt unter starkem Erbrechen und Erscheinungen von Collaps. Die Untersuchung ergab an dem rechten Rippenbogen einen kleinen ovalen Tumor, der sich in dem ganzen Leib verschieben liess. Auch die andere Niere war etwas, jedoch nicht in so hohem Maasse verschieblich. Die Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen zugleich mit Krämpfen noch mehrmals. Es bestand eine starke Verstopfung.

Eine derartige Beobachtung zeigt, dass die Verlagerung der Nieren angeboren sein kann, in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sie sich jedoch erst allmählich, wie aus folgender Sammelstatistik von *L. Kuttner**** hervorgeht.

---

* *Bier,* Zeitschr. f. Chirurgie, 1901.

** *Rees Phillips,* The Lancet, 1903, pag. 731.

*** *L. Kuttner,* Berl. klin. Wochenschr., 1890, pag. 364; vergl. ebenda *Ewald's* Vortrag in der Berl. med. Gesellschaft, März 1890 und die sich hieran anschliessende Discussion. (*Virchow, Litten, Landau, P. Guttmann, Senator, Israel* u. A.)

Von 326 Fällen vertheilten sich auf das Alter von:

1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70 Jahren
6	32	82	123	49	26	8

Bei weitem häufiger ist die rechte Niere verlagert. Nach den Untersuchungen von *Ewald* und *Kuttner* darf man wohl annehmen, dass 7—8mal häufiger bei der rechten als bei der linken Niere eine Lageveränderung anzutreffen ist. Oft ist die Lage beider Nieren verändert, wobei man in der Mehrzahl der Fälle bei der rechten Niere eine grössere Beweglichkeit als bei der linken feststellen kann. *E. Hahn** führt dies zurück auf eine straffe Verbindung der linken Niere mit dem schon an und für sich wenig zu Senkungen neigenden Colon descendens, mit dem Pankreas und der Milz, während die rechte Niere nur in dem Ligamentum hepatorenale ein Befestigungsmittel besitzt. Im gleichen Verhältnis von 7—8 : 1 sind auch annähernd die beiden Geschlechter von dieser Anomalie befallen. *Landau*** stellte unter 97 Fällen die Nierensenkung 10mal bei Männern und 87mal bei Frauen fest. *Hahn* nahm allerdings an, dass die Wanderniere 20mal so häufig bei Weibern wie bei Männern vorkäme.

Ueber die absolute Häufigkeit der Lageänderung lässt sich schwer ein sicheres Urtheil fällen. *Ewald* und *Kuttner* wollen 15% nach Untersuchungen an Lebenden annehmen. Hiermit stehen die Angaben der Anatomen im Einklang. Nach Berichten aus den Siebzigerjahren wurde unter den Leichen der pathologischen Institute von Berlin, Wien und Kiel zwar nur in 0·1—0·4% eine Beweglichkeit der Niere gefunden, die neueren Untersuchungen von *Fischer-Benzon* in Kiel ergeben jedoch einen Procentsatz von 17—22%.

In dem Maasse der Beweglichkeit der Nieren unterscheiden wir verschiedene Grade. Unter physiologischen Verhältnissen rücken die Nieren bei jedem Athemzug wohl etwas von ihrem Platze, indem sie bei der Inspiration herab- und bei der Exspiration hinaufsteigen. Von einigen Klinikern, wie von *Israel, Litten, Lennhof, Becher,* wird diese Verschieblichkeit sogar während des Lebens als durch die Palpation nachweisbar hingestellt, während die Meisten sie leugnen. Es geht daraus hervor, dass bei den Gesunden jedenfalls die Verschiebbarkeit nur sehr gering ist. Bei den Gesunden ist zumeist auch wohl die Niere nicht durch die Betastung vom Bauche her zu fühlen, nur bei einer Minderzahl von Menschen ist dies zum Theil, und zwar etwa bis zu dem unteren Drittel dieses Organs möglich. Selbstverständlich erleichtern schlaffe dünne Bauchdecken die Untersuchung ausserordentlich. *Becher* und *Lennhof**** weisen auf einen besonderen Körperbau hin, der die Palpation gestattet. Wenn auch im Allgemeinen schlanke Personen in grösserer Zahl hierzu gehören, ist entscheidend hierfür doch eine bestimmte Körperanlage, die sich bei den einzelnen Personen und verschiedenen Rassen in einem wechselnden Verhältnisse findet. Je grösser das Verhältnis der Entfernung des

---

* *E. Hahn,* Zeitschr. f. Chirurgie, LXVII, pag. 356 u. f.

** *L. Landau,* Die Wanderniere, Berlin 1881.

*** *W. Becher* und *R. Lennhof,* Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 32 und Verh. d. XVIII. Congr. f. inn. Med., pag. 476.

Manubrium sterni von der Symphyse zum Umfang des Leibes ist, ein desto grösserer Theil der Niere wird der Palpation zugänglich. Ist die physiologisch geringe Beweglichkeit der Nieren nun vermehrt, so gelingt es bei dem Betasten des Unterleibs, die Nieren nicht nur zu einem Theil, sondern zu zwei Dritteln oder sogar in ihrer vollständigen Ausdehnung zu fühlen; alsdann tritt die Verschiebung unter dem Einfluss der Athembewegungen besonders hervor. In einem späteren Stadium der abnormen Beweglichkeit schliesslich ist die Niere nicht mehr an ihrem normalen Platze an der Hinterwand des Bauchraums nachweisbar, sondern ist an irgend einer Stelle im Unterleib zu fühlen und von dort lässt sie sich entweder leicht fortbewegen oder sie ist an irgend einer Stelle fest angewachsen, dass sie nur zusammen mit anderen Baucheingeweiden verschoben werden kann.

Eine Ursache für die abnorme Beweglichkeit bildet zuvörderst eine wahrscheinlich angeborene Anlage. Die Nieren liegen bei dem gesunden Menschen für gewöhnlich in einer Nische der hinteren Bauchwand vor und neben den Querfortsätzen der Wirbel, und zwar ungefähr in der Höhe des XII. Brustwirbels bis zu dem III. Lendenwirbel. Auf die Bedeutung der Ausbildung dieser paravertebralen Nische für die Befestigung der Nieren haben besonders zwei russische Forscher, *Wolkow* und *Delitzin**, hingewiesen. Ist diese Nische nämlich sehr abgeflacht, so ist naturgemäss die Niere eher geneigt, herauszugleiten. Neben einer angeborenen flachen Anlage muss, wie leicht verständlich ist, eine Skoliose der Wirbelsäule hierzu besonders auf einer Seite beitragen. Ferner kommt noch in Betracht, dass im intrauterinen Leben die Nieren bedeutend tiefer im Bauchraum auf den Beckenschaufeln gelagert sind, erst allmählich rücken sie höher hinauf. Dies weist schon darauf hin, dass wir es bei den Nieren mit nicht allzu straffen Anheftungsbändern zu thun haben. Die Befestigung der Nieren findet aber nur zum Theil durch ihren Bandapparat statt, und zwar sowohl durch die Peritonealblätter wie durch die Fettkapsel, zum anderen Theil erhalten sich die Nieren durch den Druck der gesammten Baucheingeweide in ihrer Lage. Dementsprechend kann durch Lösung verschiedener Glieder der Befestigungsgürtel gelockert oder gesprengt werden. Nur in wenigen Fällen führt allein die Abflachung der Nischen zugleich mit einer Lockerung des Bandapparates eine Senkung der Nieren herbei. Straffe Bauchdecken, wie sie bei den meisten kräftigen, jugendlichen Personen vorhanden sind, erhalten die Unterleibsorgane auch dann zumeist in ihrer natürlichen Lage. Dadurch erklärt sich die Seltenheit der Wandernieren bei Personen unter 20 Jahren. Erst wenn durch irgend welche Umstände der Druck im Bauch verringert wird, fällt dieser günstige Einfluss fort. Unter den Schädlichkeiten, die hierbei in Betracht kommen, ist die häufigste das Schnüren, weil hierdurch die Leber herabgepresst und damit auch ein Druck auf die mit der Leber besonders eng verbundene rechte Niere ausgeübt wird. So müssen wir es uns auch erklären, dass die rechte Niere so viel häufiger als die linke abnorm beweglich gefunden wird. Man gewinnt jedoch den Eindruck, als ob das Schnüren allein nicht in

* *Wolkow* und *Delitzin*, Die Wanderniere, Berlin 1899; vergl. auch *M. Zondek*, Die Topographie der Niere, Berlin 1903.

dem Maasse ungünstig wirke, wie dies bei der Gastroptose der Fall ist. Die wiederholten Schwangerschaften, welche die Haltbarkeit der Bauchwand besonders stark herabsetzen, wirken zumeist erst entscheidend, indem ein Theil des Bauchinhalts, namentlich die Därme, nach vorn und unten sinken und so den Seitendruck auf die Nieren vermindern.

Die stärkste Druckverminderung tritt ein, wenn plötzlich der Bauchraum verkleinert wird, wie nach der operativen Entfernung grosser Geschwülste. Unter solchen Verhältnissen sah *Israel* fast unter seinen Augen sich eine abnorme Beweglichkeit der Nieren ausbilden.

Eine allmähliche Druckerniedrigung ist auch bei einer allgemeinen Abmagerung zu erwarten, wenn das Fett im Bauchraum in besonders hohem Maasse schwindet. Unter diesen Umständen können dann noch andere Schädlichkeiten, wie eine Erschütterung der Bauchwand, sich geltend machen. So möchte ich es erklären, wenn ich mehrmals bei abgemagerten Lungenkranken im Verlaufe der Krankheit eine Wanderniere sich entwickeln sah. Auch bei Emphysem und Asthma ist das Zustandekommen einer Wanderniere leicht ermöglicht, weil hier noch durch die emphysematös ausgedehnte Lunge ein Druck auf das Zwerchfell ausgeübt wird, der sich auf die Leber und rechte Niere weiter überträgt. Die wiederholten Erschütterungen der Bauchwand bei den häufigen Hustenstössen bewirken allmählich eine Lockerung der Nieren. In einem Falle wurde von der Kranken starkes Lachen als die erste Ursache ihrer dann später auf eine Wanderniere bezogenen Unterleibsbeschwerden angegeben. Aehnlich wirkt auch das starke Pressen bei erschwertem Stuhlgang oder bei dem Heben einer schweren Last. Unter solchen Verhältnissen wäre auch eine traumatische Entstehung der Wanderniere möglich, die man bei einer gesunden, gut befestigten Niere sich allerdings schwer vorstellen könnte.

Ebenso wie ein durch eine Neubildung beschwerter und erweiterter Magen nachträglich herabsinken kann, gilt dies auch von einer Hydro- oder Pyonephrose. Solche Fälle sind natürlich keine Wandernieren im gewöhnlichen Sinne.

Erscheinungen einer Wanderniere können ganz fehlen. Meist sind es kräftige, vollsaftig aussehende Personen, die sich auch sonst ganz gesund fühlen, bei denen die eine oder beide Nieren, ohne irgend welche Symptome zu machen, im Leib herumgleiten. Bisweilen werden abnorme Empfindungen erst bemerkt, wenn durch irgend welchen Zufall die Thatsache der Beweglichkeit der Niere der Trägerin mitgetheilt wird. Manche geben alsdann an, dass sie das Gefühl eines Kollerns oder des Herumgleitens eines schweren Gegenstandes nach stärkeren Anstrengungen verspüren. Es ist schwer zu entscheiden, ob solche Angaben allein auf einer Autosuggestion beruhen, oder inwieweit unbestimmbare Empfindungen unter dem Einflusse bestimmter, schon feststehender Vorstellungen nachher gedeutet werden. Noch schwieriger ist es, unbestimmte nervöse Symptome irgendwelcher Art in einen Zusammenhang mit der Nephroptose zu bringen. Einerseits ist unzweifelhaft, dass alle möglichen gleichen nervösen Beschwerden bei Personen auftreten könnten, deren Nieren normal befestigt sind. Andererseits scheint es doch berechtigt, bei schon an und für sich nervös veranlagten Personen eine bewegliche Niere als die Veranlassung von

mancherlei Schmerzempfindungen anzunehmen, die als Ischias, Intercostalneuralgie oder ähnliche Krankheiten aufgeführt werden. Als von der Niere ausgehend kann man besonders eine Schmerzhaftigkeit entlang der grossen Darmbeinschaufel ansehen. Jedenfalls handelt der Arzt richtig, die Thatsache einer Wanderniere, die er bei irgend welcher gelegentlichen Untersuchung auffindet, nicht ohneweiters mitzutheilen. Die noch zu besprechenden Vorsichtsmaassregeln des Tragens einer Binde, das Unterlassen des Schnürens u. s. w. kann man auch ausführen lassen, wenn nur von „einer Anlage zur Wanderniere" gesprochen wird und die Ausbildung einer eigentlichen Wanderniere angeblich erst verhindert werden soll.

Am häufigsten machen sich Beschwerden von Seiten des Magens bemerkbar, und zwar zumeist die eines chronischen Magenkatarrhs, selten acute als Magenkrampf bezeichnete Anfälle. In der Regel wird über Appetitlosigkeit, Aufstossen, Druck in der Magengegend geklagt, weniger oft über Erbrechen. Wir wissen aus zahlreichen Beobachtungen, dass der Magen immer geneigt ist, bei Erkrankungen anderer Organe, namentlich solcher des Unterleibs, mitzuerkranken. Eine stark belegte Zunge ist bei Gallenblasen-, Harnblasen- und Nierenbeckenentzündungen fast immer vorhanden, auch die Esslust ist verringert. Bei der Nierensenkung ist noch daran zu denken, dass eine solche erfahrungsgemäss mit einer Magensenkung oft vereint zusammen vorkommt. Es sind namentlich blass und schwächlich aussehende jüngere Personen, bei denen die Magenbeschwerden hervortreten, seltener ältere fettleibige Frauen, auch wenn bei diesen der Hängebauch stark entwickelt ist. Zahlenmässig stellt sich die Betheiligung des Magens bei Nephroptose folgendermaassen:

Kuttner fand unter 89 Fällen von beweglicher Niere nur 10mal den Magen normal gelagert, indem die grosse Curvatur des Magens in normaler Weise zwischen Nabel und Processus ensiformis die Mittellinie schnitt.

In 79 Fällen verlief die grosse Curvatur 3—4 Cm. unterhalb des Nabels und sogar bisweilen noch tiefer; bei 15 von diesen war durch Auftreibung des Leibes mit Luft mittels des Doppelgebläses ein wahrer Tiefstand des Magens nachzuweisen.

Dyspeptische Beschwerden waren bei 70 von diesen Personen festzustellen, so dass man dieses Symptom als das wesentlichste und häufigste bei Wanderniere bezeichnen kann.

Eigenthümlich für die Magenbeschwerden bei der Nierensenkung ist auch ihre Steigerung nach Muskelanstrengungen und das Verschwinden oder wenigstens die Besserung nach längerer Ruhe. Für gewöhnlich fühlen sich auch die meisten weiblichen Kranken während der Periode besonders elend.

Ebenso wie bei der Senkung des Magens macht sich auch bei der der Nieren meist Stuhlverstopfung geltend, und zwar aus denselben Ursachen (pag. 430), der Schwäche der Bauchdecken, der schlackenarmen und oft auch an Menge ungenügenden Kost, der Knickung des Colons u. s. w.

Verhältnismässig selten treten Beschwerden von Seiten der Nieren auf. Es wäre eigentlich zu erwarten und leicht verständlich, wenn häufig Zerrungen und Abknickungen der Harnleiter vorkämen. Thatsächlich

kommen aber solche Zufälle sehr selten vor. Von *Dittl*, *Landau*, *Lindner* u. A. sind zwar Anfälle beschrieben worden, die an eine Nierensteinkolik erinnern und auch oft dafür angesehen werden. Bisweilen glaubte man sogar den krampfartig contrahirten Ureter von den Bauchdecken aus zu fühlen. Mit den Empfindungen von Uebelkeit, Erbrechen und heftigen Schmerzen in der Gegend der Nieren, der Harnleiter und der Blase erkranken manche plötzlich in einem Grade, dass der Arzt schwere peritonitische Reizerscheinungen annehmen muss, da auch der Puls klein und vermehrt, die Haut kühl ist, kalter Schweiss ausbricht u. s. w. Solche Zwischenfälle, die wahrscheinlich auf Knickung der Ureteren oder der Gefässe oder Zerrungen der Nierennerven zurückzuführen sind, treten jedoch selten auf; ich habe nur einmal einen so zu deutenden Krankheitsfall gesehen. Auch Albuminurie und Hämaturie sind nicht häufig, ebenso eine sogenannte intermittirende Hydronephrose oder eine Pyonephrose und Pyelitis. Was die letztere Complication angeht, so ist sie bisher wenig gewürdigt worden, ich möchte auf sie daher nach eigenen Erfahrungen kurz eingehen.

Die Personen, meist Frauen im Alter von etwa 40 Jahren, die oft 10 oder 20 Jahre nie Beschwerden von ihrer Wanderniere gehabt haben, erkranken plötzlich mit lebhaften Schmerzen im Leib. Die Schmerzen haben, wie die Palpation des Unterleibs ergibt, hauptsächlich ihren Sitz in der verlagerten Niere und strahlen, dem Lauf der Harnleiter folgend, aus bis in die Blasengegend. Häufiger Harndrang macht sich bemerkbar. Remittirendes Fieber von 38—39 ist nachzuweisen. Der Urin ist trübe, aber reagirt fast immer sauer, enthält im mikroskopischen Bilde fast nur Eiterkörperchen. Bei der chemischen Untersuchung ist naturgemäss immer Eiweiss nachweisbar, auch im filtrirten Harn oder in der nach der Sedimentirung abgegossenen klaren Harnschicht sind beträchtliche Mengen von Eiweiss (bis 5‰) zu finden.

Nach 1—2 Wochen sind die entzündlichen Erscheinungen verschwunden. Die Temperatur ist normal, der Puls noch eine Zeit lang gesteigert. Die Schmerzhaftigkeit der Nieren lässt allmählich nach. Die Albuminurie verringert sich sehr rasch, so dass nach 2—3 Wochen schon in der klaren Harnschicht kein Eiweiss mehr nachweisbar ist; dagegen bleibt die Ausscheidung von Eiter und die dadurch bedingte Trübung des Harns noch Monate, bisweilen sogar Jahre lang bestehen. Noch länger sind die Kranken oft genöthigt, sich nur sehr wenig Bewegung zu machen und alle stärkeren Anstrengungen zu unterlassen. Auch längeres Sitzen ist unmöglich. Eine geringe Schmerzhaftigkeit mit Druck auf die Harnorgane besteht meist noch lange fort und erschwert sehr die Anlegung von Binden und Corsets. Diese langsame Heilung ist für die Pyelitis bei Wanderniere besonders charakteristisch.

Therapeutisch erweisen sich warme Getränke, warme Bäder, heisse Umschläge u. s. w. am wirksamsten, von Arzneimitteln Salol, Urotropin, Folia uvae urs. u. dgl.

In einem Falle sah ich 8 Tage, nachdem die sehr bewegliche rechte Niere erkrankt war, die linke Niere erkranken, die, soweit eine Feststellung möglich war, an ihrem normalen Platze lag. Das Fieber, das schon etwas heruntergegangen war, stieg wieder an, ebenso flackerten die gesammten Krankheitserscheinungen neu auf.

Das plötzliche Auftreten einer Pyelitis, ohne dass sonstige Symptome vorhanden sind, lässt sich nur auf eine plötzliche Infection zurückführen. Die Art der Infection ist aber unklar. Gonorrhoe oder Cystitis war vorher

nicht vorhanden, so dass die Annahme einer Ueberwanderung von Bakterien aus dem Darm *(Posner)* wahrscheinlich wird. Jedenfalls sind aber solche Complicationen selten, denn *Kuttner* sah unter den eben erwähnten 89 Fällen nur 4mal und *Küster** unter 93 von ihm operirten Fällen nur 2mal in den verlagerten Nieren sich Krankheitsprocesse entwickeln.

Der Nachweis der Wanderniere ist in manchen Fällen sehr leicht. Schon bei der oberflächlichen Palpation des Leibes fühlt man einen Körper von der Grösse und Consistenz der Niere, der entweder im Leibe hin und herschlüpft oder an irgend einer Stelle fixirt ist. In der Mehrzahl der Fälle liegt das Organ auf der rechten Körperhälfte entsprechend der Erfahrung, dass beiweitem am häufigsten die rechte Niere verlagert ist. Schwieriger wird die Feststellung, wenn die Nieren noch nicht ihren Platz an der hinteren Bauchwand verlassen haben. Die bimanuelle Untersuchung ist alsdann nothwendig. Wie schon angeführt wurde, gelingt es nur bei einem Theil der Menschen, namentlich schlank gebauten, mageren Personen, die normal gelagerten Nieren zu einem Theil, etwa einem Drittel zu fühlen; am ehesten ist es noch bei der etwas tiefer liegenden rechten Niere möglich. Um die oft sehr starke Spannung der Bauchdecken aufzuheben, empfehlen *Becher* und *Lennhof* bisweilen die Untersuchung im warmen Bade vorzunehmen. Als einfacheres Hilfsmittel bewährte sich mir in dieser Beziehung die Anwendung eines feuchtwarmen Umschlags um den Leib.**

Bei der Untersuchung liegt der zu Untersuchende in horizontaler Lage, die Beine sind am zweckmässigsten ganz leicht gebeugt, abducirt und nach aussen rotirt, so wie es einer ganz bequemen Lage entspricht. Dann fährt die eine Hand auf den Rücken in der Höhe der XI. und XII. Rippe, während die andere Hand ganz allmählich von oben her immer tiefer eindringt. Ein nur einigermaassen stärkerer Fettansatz macht ebenso wie eine starke Spannung und Straffheit der Bauchdecken die Untersuchung unmöglich, die auch bei hinreichender Erfahrung oft genug ein zweifelhaftes Resultat ergibt. Erhält man den Eindruck einer Verschiebung der Nieren bei der Athmung, so kann man hieraus meist schon den Schluss ziehen, dass die Nieren etwas herabgesunken sind, weil unter normalen Verhältnissen diese Beweglichkeit kaum zu fühlen ist (pag. 439). Eine andere Untersuchungsmethode, die Percussion, lässt uns zumeist vollständig im Stich.

Bei der Deutung des Befundes ist in erster Linie die Frage zu beantworten: Ist die Verlagerung der Nieren nicht eine angeborene Veränderung, eine sogenannte Nierendystopie? Wie neuerdings besonders Untersuchungen von *Müllerheim**** gelehrt haben, ist diese Nierendystopie, die auf einer

---

* *P. Geis*, 18 Jahre Nierenchirurgie, Marburg 1900.

** Selbstverständlich ist die hierdurch erzielte Entspannung der Bauchdecken auch für die Untersuchung bei anderen Krankheitsprocessen von Werth. Besonders vortheilhaft für diagnostische Zwecke fand ich die zeitweilige Anwendung des hydropathischen Umschlags bei der Perityphlitis, um das Vorhandensein und die Ausdehnung des Exsudates festzustellen. Auch der geschwollene Wurmfortsatz liess sich alsdann bisweilen palpiren.

*** *R. Müllerheim*, Verhandl. der medicin. Gesellschaft in Berlin, November 1892; vergl. auch die sich hieran anschliessende Discussion.

embryonalen Hemmungsbildung beruht, durchaus nicht so selten, da es *Müllerheim* gelang, 200 Fälle aus der Literatur zusammenzustellen. Charakteristisch für die Nierendystopie ist in den meisten Fällen die Veränderung der Form, die Fixation an ihrem Platze, die abnorme Gefässversorgung und die Kürze des Ureters. Einzelne dieser Kennzeichen, wie die abnorme Gefässversorgung, können natürlich während des Lebens kaum festgestellt werden. Mehr Werth hat für die palpatorische Untersuchung die Aenderung der Form. Die Nieren zeigen häufig noch die fötale Lappung, oder beide Nieren sind zur sogenannten Hufeisenniere verschmolzen. Bisweilen liegt die dystopische Niere auch im kleinen Becken. Ist aber durch die Fixation schon die Annahme einer congenital verlagerten Niere wahrscheinlich gemacht, so lässt sich nach *Müllerheim* eine sichere Entscheidung nur durch die Messung der Ureteren bringen. Die beiden Ureteren, die normal eine Länge von etwa 25 Cm. haben, weisen nämlich bei der dystopischen Niere oft eine Differenz von 10 Cm. auf. Leider lässt sich diese Messung nur durch ein umständliches Verfahren, die Ureterenkatheterisation, ausführen und ist bei einem geschlängelten Ureter auch trügerisch.

Eine Unterstützung für die Diagnose „Wanderniere" bildet naturgemäss das ganze Aussehen und die Erscheinung der betreffenden Person. Es muss entweder Hängebauch oder doch eine etwas schlaffe Bauchdecke bei einer zu Blutarmuth neigenden Person vorhanden sein. Auch ein gewisser Grad von Nervosität oder Hysterie ist in diesem Sinne zu verwerthen. Der Nachweis des von *Stiller* angegebenen Zeichens der abnormen Beweglichkeit oder der mangelnden Verknorpelung der X. Rippe gibt einer derartigen Annahme einen objectiven Untergrund. Auch das Vorhandensein einer Kyphoskoliose wird die Diagnose Wanderniere stützen. Allerdings müssen wir berücksichtigen, dass ein mässiger Grad von Kyphoskoliose bei sehr vielen Frauen vorhanden ist. Dass bei Männern und bei linksseitigen Wandernieren die grösste Vorsicht in der Diagnose gerechtfertigt ist, muss nach dem (pag. 438) vorher Mitgetheilten als selbstverständlich gelten. Die Thatsache, dass der Magen bei Wandernieren so selten seine normale Grösse und Lagerung hat, ist natürlich auch zu berücksichtigen. Schliesslich muss man durch die Untersuchung bei verschiedenen Körperlagen (auf der Seite und auf dem Rücken) die Lageveränderung des beweglichen Körpers verfolgen und prüfen, ob er einen Zusammenhang mit anderen Organen aufweist. Entscheidend bleibt nach *J. Israel** nur der Nachweis, dass die Nieren sich nicht an ihrem normalen Lagerungspunkt befinden, da sonst schon ein abgeschnürter rechter Leberlappen**, carcinöse und tuberculöse Tumoren des Colon ascendens, der Flexura coli, Carcinome des Pylorus, langgestielte kleine Ovarialtumoren und vergrösserte Gallenblasen für Wandernieren gehalten worden sind.

(Ueber die Verwechslung mit Wandermilz s. pag. 449.)

Die Behandlung der Wanderniere muss sich in den meisten Fällen darauf beschränken, durch die Anlegung einer passenden Binde die Ausbildung eines Hängebauches und, wofern dieser schon vorhanden ist, dessen

* *J. Israel,* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901, pag. 20.
** *Penzoldt,* Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 10.

weitere Vergrösserung zu verhindern. Es ist leicht zu verstehen, dass bei einer Wanderniere die Beschwerden durch eine solche Binde nicht so gut beseitigt werden wie bei einem herabgesunkenen Magen. Ist eine Pyelitis vorausgegangen, so wird eine solche Binde oft gar nicht vertragen.

Bisweilen erweisen sich besonders angefertigte Corsets nützlich, oft versagen auch diese. Alsdann ist man oft genöthigt, zu der Anlegung von Heftpflasterstreifen seine Zuflucht zu nehmen. *Rose** gibt hierüber folgende Vorschrift:

„Man verwendet drei handbreite Streifen, von denen der grössere so fest wie möglich circulär um den Bauch gelegt wird; man drückt die ganze Bauchmasse gut von unten nach oben zusammen und lässt die beiden Enden des Streifens an oder über der Wirbelsäule zusammentreffen. Die Crista ossis ilei muss frei bleiben und das Pflaster dicht oberhalb und entlang derselben zu liegen kommen. Die Unterstützung der Bauchwand wird zu einer vollkommenen durch die weitere Anlegung der beiden Seitenstreifen, die vom *Poupart*'schen Band schräg nach aufwärts und rückwärts sich erstreckend ebenfalls an der Wirbelsäule zusammentreffen."

Werden zuerst durch die Binden die Beschwerden der Kranken nicht gemildert, so empfiehlt es sich, einige Wochen Bettruhe beobachten zu lassen.

Eine reichliche Ernährung zusammen mit längerer Körperruhe vermag in der Regel die Beschwerden wohl zu beseitigen, die sich bei sehr nervösen Personen mit Wandernieren einstellten. Es soll hierdurch möglicherweise Fett in dem Unterleib und der Kapsel der Nieren abgelagert und damit eine Ursache der abnormen Beweglichkeit beseitigt werden. Auch die nervösen Beschwerden werden durch eine solche Liegecur in geeigneter Umgebung unter Anwendung von hydrotherapeutischen Methoden (pag. 436) meist gebessert. Im Allgemeinen entspricht das Resultat auf die Dauer jedoch nicht allzusehr den gehegten Wünschen. Nach kurzer Zeit werden die alten Klagen über die Wanderniere wieder laut.

Die Erfolglosigkeit dieser Bestrebungen lässt es begreiflich erscheinen, dass man an Operationen zur Beseitigung der Beschwerden dachte. Das Herausschneiden einer Niere ist zwar vorgeschlagen und ausgeführt worden, aber wird gegenwärtig glücklicherweise wohl von keinem Chirurgen mehr empfohlen. Schon die Erwägung, dass, wenn eine Niere sehr beweglich ist, auch die andere oft einen allerdings geringeren Grad von Beweglichkeit aufweist, hätte von einem solchen Vorgehen abhalten sollen. Auch dann, wenn die noch zu erwähnende Operation der Annähung erfolglos geblieben wäre, ist die Exstirpation abzuweisen, denn mögen die nervösen Beschwerden noch so gross sein, so liegt in solchen Fällen doch die wesentlichste Erkrankung in dem Nervensystem, so dass in der Regel auch die Entfernung einer Niere keine dauernde Besserung schafft. Die Gefahren dieser Operation gehen am besten aus folgender Angabe *E. Hahn's*** hervor, wonach unter 42 wegen Wanderniere ausgeführten Exstirpationen 11 Kranke allein an Sepsis, Peritonitis und Urämie starben.

---

* *Rose*, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, Sept. 1901; cit. nach *B. Presch*, Die physikalisch-diätetische Therapie in der ärztlichen Praxis. Würzburg 1903, pag. 170.

** *E. Hahn*, Zeitschr. f. Chirurgie, LXVII, pag. 363.

Das gegenwärtig am häufigsten geübte operative Verfahren ist die Annähung der Nieren (Nephrorraphie) nach *E. Hahn*. Die Niere wird durch Schnitte in die Lendengegend freigelegt, von der Fettkapsel theilweise entblösst und durch einige die Capsula propria und die Substanz der Niere durchsetzende Nähte an die Muskulatur angeheftet. Unter Umständen soll auch nach *Israel* die Wiederholung der Nephrorraphie eventuell nach einer anderen Methode am Platze sein. Es sind auch gegen dieses operative Verfahren Bedenken erhoben worden. Erstens betont *Hahn* selbst, dass die Operation nie ganz ungefährlich ist. Die Mortalität soll 2—3% betragen. Ferner ist der Erfolg häufig nicht dauernd, da die Beschwerden überhaupt nicht allein von der Niere, sondern auch von der gleichzeitig mit vorhandenen Gastroptose bedingt sind und Symptome von Seiten des Magens und Nervensystems vorliegen. Nach den Angaben der verschiedensten Chirurgen beziffern sich daher die Heilungen auf 50—60%. Es ergibt sich hieraus der Schluss, nur bei den Fällen von Wanderniere die Operation vorzuschlagen, bei denen Symptome von Seiten der Niere selbst vorliegen, also Einklemmungserscheinungen, eine Hydro- oder Pyonephrose oder hartnäckige quälende Pyelitis. Dass dies nur bei der kleinsten Zahl von Wandernieren der Fall ist, wurde pag. 443 schon mitgetheilt.

Die Senkung der Leber. Wanderleber (Hepatoptose).

Senkungen der Leber kommen verhältnismässig selten vor, wenn man nur das totale Herabsteigen dieses Organs von seinem gewohnten Platze berücksichtigt. Leichte Grade einer Verschiebung sind dagegen sehr häufig, wie namentlich die bei Bauchoperationen gemachten zahlreichen Eröffnungen der Bauchhöhle bei Lebenden gelehrt haben. *Kehr* erwähnt daher ausdrücklich, dass man bei allen Frauen, die geboren haben, eine etwas bewegliche Leber finde. Bei dem Herabsinken der Leber in den unteren Bauchraum ist naturgemäss eine abnorme Schwäche der Anhängebänder in erster Linie dafür verantwortlich zu machen, in zweiter Linie ist es aber die am häufigsten durch wiederholte Schwangerschaften herbeigeführte Schwächung der Bauchdecken. So fand *Landau** eine hochgradige Verschiebung der Leber bis in den unteren Bauchraum bei einer 28jährigen Frau, die in drei Jahren viermal Schwangerschaften durchgemacht hatte.

*Cantani*** beschrieb zuerst eine derartige Lageveränderung, weitere Beobachtungen wurden dann von verschiedenen Autoren mitgetheilt. 1885 veröffentlichte *Landau* eine ausführliche Monographie „Ueber Wanderleber und Hängebauch", in der sowohl diese Lageveränderung der Leber genau beschrieben als auch die mechanischen Verhältnisse in ihrer Einwirkung auf die Lagerung der Unterleibsorgane auseinandergesetzt wurden.

Unter 31 Fällen von Wanderleber, die *Landau* aus der Literatur gesammelt hatte, betrafen 27 Frauen, 4 Männer; er selbst verfügte über

---

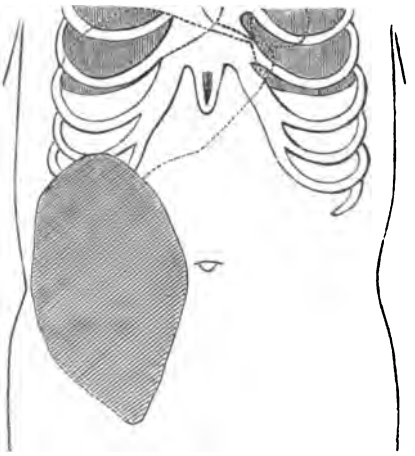
* *L. Landau*, Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen, Berlin 1885. Ausführliche Literaturangaben.

** *Cantani, Schmidt*'sche Jahrbücher, CXLI.

14 eigene Beobachtungen, wies aber noch ausdrücklich darauf hin, dass von den Meisten die Häufigkeit der Wanderleber unterschätzt würde, weil die Leber selten im Stehen untersucht würde. Das Alter der Patientinnen war meist über 40 Jahre.

Der Nachweis einer Hepatoptose wird durch das Fehlen der Leberdämpfung an der gewohnten Stelle und durch die Auffindung einer beweglichen Geschwulst von der Grösse und Consistenz der Leber im unteren Bauchraum erzielt; eine Verschiebung findet meist bei Lageänderung des Körpers statt. In vielen Fällen sind auch Senkungen anderer Organe nachweisbar. So stellte *Landau* unter seinen 14 Fällen von Wanderleber viermal eine Wanderniere fest.

Fig. 16.



Senkung der Leber.

Die Lage der Leber geht am besten aus folgenden Abbildungen (Fig. 16 u. 17) hervor, die dem Buche von *Landau* entnommen sind.

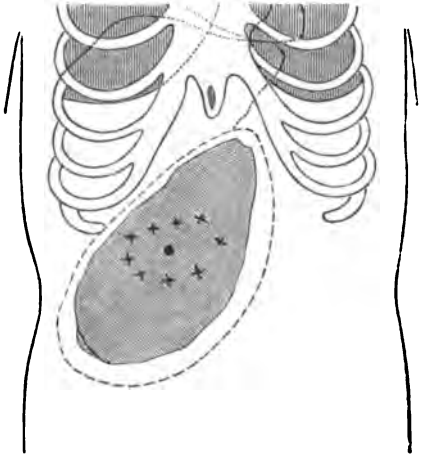
Eine Verwechslung könnte mit Magenkrebs, Netzgeschwülsten, Ovarialcysten stattfinden, wenn man nicht an eine Lebersenkung denkt und infolgedessen die Grenzen der Leber im rechten Hypochondrium nicht zu bestimmen sucht.

Symptome der Wanderleber pflegen sich fast immer geltend zu machen, denn das Organ als solches ist wohl zu gross, als dass sein Druck auf andere Organe an einer ungewohnten Stelle ganz übersehen werden könnte. Das Gefühl des Vollseins, das Kollern im Leibe, unbestimmte Schmerzen, die sich bald über den Bauch, über die Brust, das Kreuz und die rechte Schulter ausdehnen, sind nach *Landau* die am häufigsten geäusserten Beschwerden. Wie bei allen Organsenkungen werden die Klagen am lautesten nach Anstrengungen, längeres Liegen bringt sie zum Verschwinden. Einzelne

Kranke werden durch die deutlich von ihnen empfundene Pulsation der Bauchaorta oder anderer grosser Unterleibsgefässe aufs äusserste belästigt. Bisweilen sind die nervösen Beschwerden unmittelbar kaum mit dem Unterleib in Verbindung zu bringen. Störungen von Seiten der Magenverdauung und der Stuhlentleerung machen sich wie bei den Senkungen aller übrigen Unterleibsorgane ebenfalls oft genug bemerkbar.

Die Behandlung besteht im Allgemeinen in der Anlegung einer gut sitzenden, den herabhängenden Leib tragenden Binde. *Schott** hat zwar eine Pelotte construirt, welche die menschliche Hand nachahmend, die Leber an ihrer normalen Stelle fixirt erhält, doch kann man sich nach den all-

Fig. 17.



Senkung der Leber.

gemeinen Erfahrungen, die man mit der Verwendung von allen derartigen Apparaten zur Stütze des Unterleibs gemacht hat, wenig Erfolg hiervon versprechen.

Ueber Senkung der Milz. Wandermilz.

Eine Verschiebung der nicht vergrösserten, normalen Milz ist sehr selten. *Glénard* gibt an, dass er sie unter 160 Fällen von Enteroptose zweimal beobachtet hätte. Die Lage der Milz nahe an dem Zwerchfell bewirkt allerdings, dass sie bei allen die linke Brusthöhle erweiternden Krankheitsprocessen herabgedrängt und dadurch dem palpirenden Finger leichter erreichbar wird; eine dauernde grössere Beweglichkeit ergibt sich aber hieraus nicht für das gesunde Organ. Ein Herabsinken der Milz ist ferner zu

* *Schott*, D. Medicinalzeitg. 1882, Nr. 21 u. 22.

beobachten, wenn sie durch Krankheitsprocesse (incompensirte Herzfehler, Lebercirrhose, Malaria, Leukämie) vergrössert ist. Aber auch hierbei ist die Beweglichkeit im Ganzen nicht sehr bedeutend. Es bleiben schliesslich die Fälle übrig, bei denen die Milz hochgradig beweglich an irgend einer Stelle im Bauchraum getroffen wurde, und zwar am häufigsten auf der Darmbeinschaufel der linken Seite. Die Ursache dieser Verschiebung ist unbekannt. Die Schlaffheit der Bauchdecken, die Erschütterung der Bauchwand wird allerdings das Zustandekommen dieses Vorganges begünstigen, aber jedenfalls ist nur bei einer kleinen Anzahl von Personen, und zwar meist Frauen der Bandapparat der Milz so schwach entwickelt, dass eine beträchtliche Verschiebung eintreten kann.

Bei der Diagnose ist zuvörderst die Unterscheidung zwischen Wandermilz und der bei weitem häufigeren Wanderniere zu treffen. Die Milz weist häufig an ihrem vorderen Rande eine oder mehrere Einkerbungen auf, die bei der Niere fehlen. Die gesammte Configuration der Milz ist auch anders als die einer Niere. Dann sei daran erinnert, dass vorzugsweise die rechte Niere verlagert ist und sich diese meist, wenn auch nicht immer, in der rechten Bauchseite nachweisen lässt. Entscheidend für die Diagnose muss immer das Fehlen der Milz bei der Percussion an normaler Stelle sein, ein Nachweis, der allerdings bei fettleibigen oder alten Personen oft sehr schwierig ist. Ferner sind die Nieren durch die Palpation an ihrer normalen Stelle aufzusuchen oder ihre Abwesenheit festzustellen. Schliesslich käme noch die Verwechslung mit langgestielten, sehr beweglichen Ovarialcysten in Betracht.

Symptome einer Wandermilz können ganz fehlen, bisweilen bestehen sie in Schmerzen unbestimmter Art. Mitunter kann es auch durch Drehung des Stiels, wobei die Milzgefässe zusammengedrückt werden, zu einer Atrophie oder auch zu Gangrän in der Umgebung oder im Magen kommen. In dem einen Fall tritt Heilung ein, indem die Milz sich immer mehr verkleinert und die Beschwerden allmählich verschwinden, in dem anderen Fall können sich peritonitische Processe entwickeln. Doch handelt es sich hierbei wohl um Seltenheiten, die durch die medicinische Literatur geschleppt werden.*

Bei der Behandlung kommt in erster Linie die Anwendung einer Bauchbinde in Betracht. Dann soll durch Arsen, Chinin, Jod die Verkleinerung der Milz versucht, schliesslich können die nervösen Beschwerden durch Hydrotherapie bekämpft werden.

Von operativen Methoden käme zuvörderst die Annähung, die Splenopexis in Betracht, die 1895 von *Rydygier*** vorgeschlagen wurde. Gegen dieses Verfahren ist aber mit Recht der von *Litten**** erhobene Einwand geltend zu machen, dass bei einem Organ, das bei den Athembewegungen in so hohem Maasse an den Zwerchfellexcursionen theilnimmt, eine dauernde

---

* Es ist überhaupt bemerkenswerth, wie wenig in der Literatur der letzten Jahrzehnte über Wandermilz berichtet ist, ein Beweis für die Seltenheit des Leidens, denn der andere Schluss, dass alles Diesbezügliche aufgeklärt und deshalb die Mittheilung weiterer Beobachtungen überflüssig ist, wäre nicht gerechtfertigt.

** *Rydygier*, Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, Berlin 1895.

*** *Litten*, Die Krankheiten der Milz, Wien 1898, pag. 37.

Befestigung kaum zu erhoffen ist. Bei einer erheblich vergrösserten Milz kommt schliesslich noch die gesammte Entfernung dieses Organs in Betracht. Es versteht sich aber wohl von selbst, dass diese nicht ungefährliche Operation* nicht empfohlen werden darf, wenn nur nervöse Symptome vorliegen.

Die Senkung des Colon (Coloptose).

*Virchow*** wies schon 1853 darauf hin, dass Verlagerungen des Colon häufig vorkämen und nahm als Grund partielle chronische Peritonitiden und acute infectiöse Darmerkrankungen, namentlich die Ruhr an. Ausserdem kommt eine Senkung des Colon aus denselben Gründen vor, aus denen eine allgemeine Splanchnoptose eintritt, bei einer Schwäche des Bandapparates und einem starken Hängebauch. Die stärkste Abweichung im Verlauf zeigt das Colon transversum namentlich an der Flexura coli dextra, es bildet bisweilen einen spitzen Winkel, dessen Scheitelpunkt unterhalb des Nabels liegt, während der gesammte Dickdarm die Gestalt eines M annimmt. Unter diesen Verhältnissen fühlt man bisweilen, namentlich bei älteren Personen, Darmtheile mit festem Koth in der rechten Darmbeingrube, ein Befund, der mit dazu verführte, die Perityphlitis als Folge einer Kothstauung anzusehen, während wir jetzt mit Sicherheit wissen, dass die Fäces vor der *Bauhin*'schen Klappe noch flüssige Beschaffenheit haben und die Eindickung im Wesentlichen erst im Colon transversum stattfindet.

Der Nachweis einer Verlagerung des Colon wird durch Aufblähung vom Mastdarm her erbracht werden können. Ein solches Verfahren ist aber zumeist überflüssig, weil es ohne Werth für die Behandlung ist. Denn mag auch die Verlagerung des Colon eine Erschwerung der Fortschaffung des Darminhaltes bedeuten, so ist schon (pag. 430) besprochen worden, dass ein Hindernis in den Leitungen des Darmcanals leicht durch eine stärkere Thätigkeit der zu einer Hypertrophie neigenden glatten Muskulatur des Darms ausgeglichen werden kann. Die Ursachen der Stuhlverstopfung liegen eher in einer Schwäche der Bauchmuskeln, ferner in der Beschaffenheit der zu wenig schlackenbildenden Nahrung, oft auch in Magenstörungen. Nervöse Symptome wird man eher auf die allgemeine Splanchnoptose und die Neurasthenie als auf die Coloptose zurückführen.***

Die wirksamste Behandlung bildet bei der Senkung des Colon wie der gesammten Eingeweide die Anlegung einer gut sitzenden Bauchbinde, sowie eine Regelung der Ernährung und der gesammten Lebensweise, wie schon ausgeführt wurde (pag. 435).

In ähnlicher Weise wie bei der Gastroptose suchte schliesslich auch *Bier* die Coloptose chirurgisch zu behandeln. Bei einer Kranken, die an Stuhlverstopfung und Schmerzen in der linken Bauchseite litt, wurde das Mesocolon des Colon transversum, das eine starke Schlingenbildung aufwies, durch Seidennähte gerafft.

---

* Vergl. *Vulpius*, Beiträge zur klin. Chirurgie, XI, 1894. *Kirchhoff*, Therapeut. Monatsh., 1898.

** *Virchow's* Archiv, V, 1853.

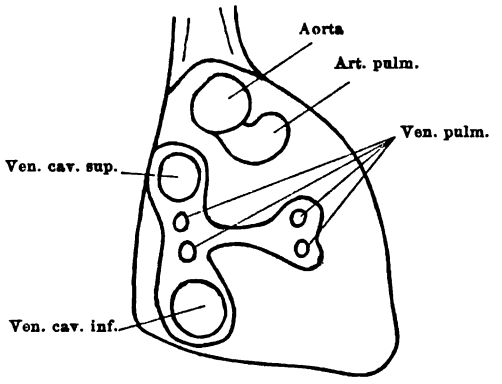
*** *Blocher*, Zeitschr. f. Chirurgie, LVI.

Nach den obigen Darlegungen, wonach die meisten Symptome nur zum kleinen Theil auf der Verlagerung des Colon beruhen, wäre ein solches chirurgisches Vorgehen nicht anzurathen.

Ueber Verlagerung des Herzens. Wanderherz. Cor mobile.*

Unter physiologischen Verhältnissen ist das Herz vor allem an der Aorta und der Arteria pulmonalis befestigt, die durch den Herzbeutel und dessen Fixationen mit dem Zwerchfell im Brustraum ziemlich unbeweglich erhalten werden; eine weitere Befestigung bilden noch die grossen, in das Herz hineinmündenden Venen. Wie aus nebenstehender Zeichnung (Fig. 18) hervorgeht, die einer Arbeit von *Determann*** entnommen ist, befinden sich die Anheftungsstellen wesentlich auf der rechten und oberen Seite des Herzens, so dass bei den an der Brustwand entlang gleitenden Be-

Fig. 18.



Herzbeutelrest mit Gefässen (nach *Henke*).

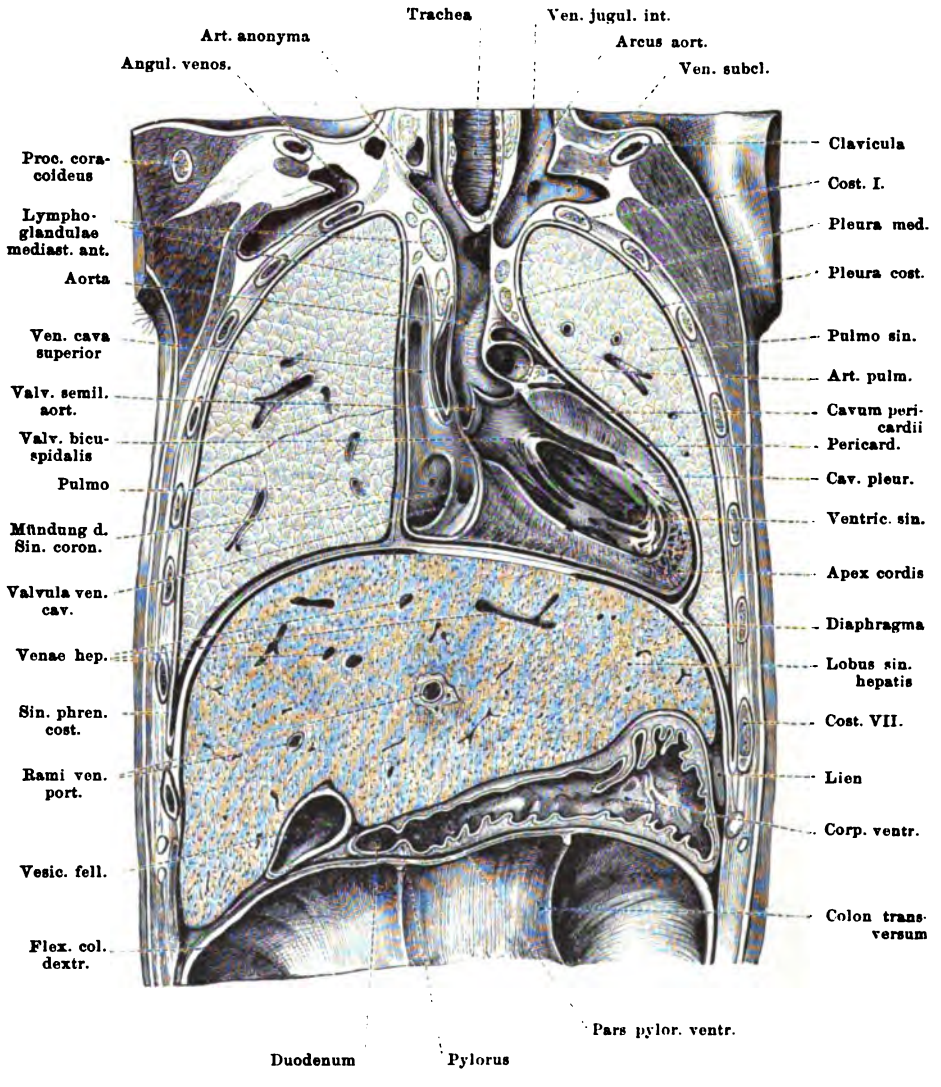
wegungen die grösste Excursionsfähigkeit die Herzspitze aufweisen wird, deren Lagerung durch den Herzstoss am deutlichsten verrathen wird. Ebenso wie die Organe des Unterleibs wird aber auch das Herz durch den Druck der angrenzenden Organe in seiner Lage erhalten. So umgeben die Lungen das Herz vollständig und üben einen Druck aus, der sich bei einer Pleuritis oder irgend einem im Brustkorb sich abspielenden, raumverengernden Process so weit steigern kann, dass das Herz aus seiner Lage verdrängt wird. Einen weiteren Stützpunkt findet das Herz in seiner

* Der von einzelnen Forschern gebrauchte Namen Cardioptose scheint mir in Uebereinstimmung mit *A. Hoffmann* nicht glücklich gewählt, da man zu leicht auf einen Tiefstand der Cardia, also eines Magentheils, hieraus schliessen könnte.

** *Determann*, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 15; vergl. auch die hieran sich anschliessende Discussion.

Lage durch das Zwerchfell, und zwar das Centrum tendineum, mittels dessen naturgemäss jede Druckschwankung des Bauchraums sich auf das

Fig. 19.



Frontaler Durchschnitt durch den Rumpf.

Herz überträgt. (Vergl. obenstehende Figur 19, die aus dem anatomischen Atlas von *C. Toldt** entnommen ist.)

---

* *C. Toldt*, Anatom. Atlas, III. Aufl., IV. Liefer., pag. 482. Berlin u. Wien 1903.

Bis zu einem gewissen Grade ist nun jedes Herz beweglich, wie dies schon seit der Einführung der Percussion allen Klinikern bekannt war. Man wusste, dass das Herz etwa 1—2 Cm. nach links und in etwas geringerem Maasse nach rechts verschieblich war. Genauer unterrichtet hierüber sind wir aber erst durch die Untersuchungen von *Rumpff, Determann, A. Hoffmann, Cherchewski*, L. Braun, Leusser* u. A. Namentlich *Determann* hat das Verdienst, durch eine grosse Anzahl von Untersuchungen die Kenntnis dieses Vorgangs gefördert zu haben. Hierbei werden die Percussionsresultate durch Röntgenaufnahmen noch einer Nachprüfung unterzogen. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen, die durch andere Untersuchungen auch bestätigt worden, sind folgende.

Bei dem Gesunden findet in linker Seitenlage durchschnittlich eine Verschiebung des Herzens um etwa 2—3 Cm. nach links, in rechter Seitenlage um etwa 1 Cm. nach rechts statt. Vollständig vermisst wird eine Verschiebung nur selten, sie ist aber bisweilen sehr gering. Bei einzelnen Gesunden ist aber schon eine beträchtliche Verschieblichkeit nachweisbar, bis zu 6 Cm. nach links und 4 Cm. nach rechts. Im Allgemeinen sind diese hohen Grade von Beweglichkeit vorzugsweise bei Personen in mittleren Jahren zu beobachten, die schlecht genährt sind und ein schwaches Muskelsystem besitzen, bei denen also auch am häufigsten eine abnorm grosse Verschieblichkeit der Unterleibsorgane gefunden wird. Hiermit timmt ferner überein, dass bei Frauen im Allgemeinen das Herz beweglicher ist als bei Männern.

Bei Neugeborenen ist die Herzbeweglichkeit fast gleich Null, bei Kindern ist sie sehr gering. Eine Abweichung von dem Verhalten der Baucheingeweide ist, dass im Greisenalter die Beweglichkeit des Herzens nicht grösser wird, sondern abnimmt, wahrscheinlich weil mit dem zunehmenden Emphysem der Druck, der von den Lungen auf das Herz ausgeübt wird, ein grösserer wird. Noch mehr als der Druck der Lungen macht sich der Druck im Bauchraum bei der Beweglichkeit des Herzens geltend. Während der Schwangerschaft wird das Herz nach oben gedrängt und liegt dem Zwerchfell derart an, dass an eine Hypertrophie gedacht wurde. Zu dieser Zeit nun ist das Herz sehr wenig verschieblich. Dagegen sieht man bald nach der Entbindung die höchsten Grade von Herzbeweglichkeit, und zwar am meisten nach links und oben, so dass der Herzstoss fast in der Achselhöhle erscheint. Einen ähnlichen Einfluss üben alle anderen Processe im Unterleib, wie Ascites, Meteorismus oder der Hängebauch und die Enteroptose.

Eine Abmagerung bedingt in der Regel eine grössere Verschieblichkeit. Erstens verschwinden bisweilen die Fettleisten, die normalerweise schon am Herzen entwickelt sind und die besonders bei Fettleibigen ihre höchste Ausbildung erreichen *(Gerhardt)*; ferner wird das Fett im Bauch-

---

* *Cherchewski*, Gaz. méd. de Paris, 1887, Nr. 53; *Rumpff*, Verhandl. d. VI. Congresses f. innere Med., 1888; Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 31 und 1903, Nr. 3; *A. Hoffmann*, ebenda, 1900, Nr. 19; *L. Braun*, Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Jena 1898 u. Centralbl. f. innere Med., 1902, Nr. 35; *Leusser*, Münchener med. Wochenschrift, 1902, Nr. 26; *Pick*, Wiener klin. Wochenschr., 1889, pag. 747; *A. Schmidt*, Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 16. Eigene Untersuchungen habe ich auch in einer kleineren Zahl von Fällen angestellt.

raum bei einer Unterernährung in besonders hohem Maasse angegriffen. Dies begünstigt ebenso eine Lockerung in der Anheftung der Eingeweide wie ein Heruntersinken des Zwerchfells und führt dadurch eine Verminderung des Druckes in der Brusthöhle herbei.

Dieselbe Uebereinstimmung in Bezug auf die Verschiebbarkeit der Baucheingeweide und des Herzens besteht auch bei der Chlorose. *Hoffmann* sieht in dieser Thatsache einen Grund, um die von Einzelnen häufiger beobachtete passive Dilatation nach Anstrengungen als durch irrthümliche Beobachtungen entstanden anzusehen, aber wohl nicht mit Recht. Denn ebenso wie wir wissen, dass die Bleichsüchtigen ein schlaffes Muskelsystem haben, und dass unter diesen Verhältnissen sehr leicht ein herabgesunkener Magen erweitert ist, darf man dasselbe bei dem Herzen annehmen. Es würde dann eine Complication von abnormer Verschieblichkeit und Erweiterung vorliegen.

Von sonstigen, keinen Einfluss auf die Raumverhältnisse im Brust- und Bauchraum ausübenden Krankheitsprocessen ist wenig Sicheres bekannt. Einzelne Kliniker *(Curschmann, Braun* und *Cherchewski)* nehmen nach ihren Beobachtungen an, dass die Arteriosklerose, namentlich die an der Aorta sitzende, die Beweglichkeit erhöht, während *Determann* dies nicht bestätigen konnte.

Leicht begreiflich ist, dass ebenso wie ein durch eine Neubildung beschwerter Magen oder eine Hydronephrose leicht zu Senkungen neigt, auch ein hypertrophisches Herz das gleiche Bestreben hat. Namentlich eine Vergrösserung der Muskulatur des linken Ventrikels macht sich in dieser Beziehung bemerkbar, bisweilen so weit, dass hierbei eine Dilatation des rechten Ventrikels der Beobachtung entgeht *(Fränkel)*. Unter diesen Verhältnissen spielen aber individuelle Einflüsse eine grosse Rolle, und es fehlt oft bei einem hypertrophischen Herzen jede Verschiebung.

Der Nachweis einer Verschiebung gelingt in der Regel leicht mittels Palpation und Percussion.

Was die Symptome angeht, so herrscht über diesen Punkt Uneinigkeit zwischen den Klinikern. Einzelne, wie *Rumpff* und *Leusser*, neigen der Ansicht zu, dass gewisse Erscheinungen deutlich auf die Herzbeweglichkeit, das Wanderherz, zu beziehen seien. Personen, deren Herz sich stark verschiebe, könnten zuvörderst nicht auf der linken Seite, ohne grössere Beschwerden zu verspüren, längere Zeit liegen. Ausserdem machen sich noch andere Symptome, wie Herzklopfen, Beklemmung, Athemnoth, Ohnmachtsanfälle, Angstgefühl, Unregelmässigkeit des Pulses u. a. bemerkbar. Andere, wie *Braun*, *Romberg*, lehnen diese Anschauung ab und betonen dagegen mit Recht, dass sehr viele Menschen, ohne irgend welche Nachtheile zu verspüren, eine mehr oder minder grosse Verschiebbarkeit des Herzens aufweisen. Ferner bedürfen die mitgetheilten Beispiele für die an Wanderherz leidenden Personen meist hochgradig nervöse Individuen, oft wären bei ihnen auch Complicationen, wie Alkoholismus, Herzschwäche u. s. w. vorhanden, die das Urtheil ausserordentlich erschweren, worauf die Klagen zu beziehen sind.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich mich im Wesentlichen der letzteren Anschauung anschliessen. Ich verweise dabei auch auf das, was ich über Wanderniere geäussert. Ein gesunder Mensch wird für gewöhnlich

keinerlei dauernde stärkere Beschwerden von der Beweglichkeit einer Niere oder des Herzens verspüren, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass die Verschiebung dieser Organe dem Gehirne, namentlich im Beginne, zum Bewusstsein kommen kann. Schon die Seltenheit von Herzbeschwerden bei gesunden Frauen nach der Entbindung, wo doch das Herz so besonders verschiebbar ist, spricht für diese Auffassung. Ferner sah ich in der letzten Zeit gerade bei einer Entfettung eine ziemlich starke Beweglichkeit des Herzens auftreten, während gleichzeitig die hierauf meist bezogenen Beschwerden schwanden. Es handelte sich hierbei um eine 1·70 Meter grosse und 98 Kgrm. schwere 32jährige sehr fettleibige Dame, die in den letzten Jahren besonders rasch zugenommen hatte. Das Herz zeigte zuerst normale Dämpfungsverhältnisse. Der Puls war in Ruhe beim Sitzen 80—88, stieg aber auf leichte Anstrengungen auf 130, während sich auch rasch beträchtliche Athemnoth einstellte. Auf Befragen wurde ausdrücklich angegeben, dass schon seit vielen Jahren das Schlafen nur auf dem Rücken oder in der rechten Seitenlage möglich sei. Ich leitete eine mässige Unterernährung ein und versicherte der Dame bald, dass sie nach einer Abnahme von 15—20 Pfund bestimmt imstande sein werde, auf der linken Seite zu schlafen. Als sie nach sechs Wochen 18 Pfund abgenommen hatte, war eine ziemlich beträchtliche Beweglichkeit des Herzens nach links nachweisbar, etwa 4—5 Cm., die vorher nicht zu bemerken gewesen war. Selbstverständlich liess ich nichts davon verlauten. Die Leistungsfähigkeit des gesammten Körpers wie des Herzens hatte zugenommen, der Puls überstieg bei der Ruhe meist nicht 80, auch trat bei Anstrengungen nicht so rasch Athemnoth ein. Vor allem versicherte die Dame, dass sie jetzt die ganze Nacht auf der linken Seite liegen könne, ohne dass sie irgend welche Unbehaglichkeit verspüre.

Hier hat also die durch die Entfettung herbeigeführte Besserung der Circulation so günstig gewirkt, dass daneben die vielleicht durch die grössere Beweglichkeit des Herzens aufgetretenen abnormen Empfindungen nicht zum Bewusstsein kamen.

Irrige Ansichten können in dieser Beziehung überhaupt leicht entstehen, weil nervösen Personen eine Unterernährung häufig schlecht bekommt. Namentlich bei Männern, die angestrengt geistig thätig sind, oder bei Frauen, die eine grosse Wirthschaft leiten, kann eine Unterernährung nervöse Störungen hervorrufen, während nach der Befreiung von Geschäften oder drückenden Pflichten und in angenehmer landschaftlicher Umgebung die Meisten gut einen Gewichtsverlust von 10—15 Pfund vertragen, ohne dass sich die hierbei vielleicht auch auftretende grössere Beweglichkeit des Herzens unangenehm bemerkbar macht.

Auf Grund dieser Erörterungen könnte man eine reichliche Ernährung zur Beseitigung der Beschwerden bei dem Wanderherz eigentlich für angebracht halten. Im Allgemeinen scheint dies jedoch nicht richtig. Wir dürfen nicht vergessen, dass bei einzelnen Personen durch eine reichliche Ernährung auch die Blutbildung übermässig gesteigert werden kann und dadurch die Widerstände im Kreislauf wachsen. Wir kennen zwar die näheren Bedingungen nicht, unter denen hierbei die Herzhypertrophie eintritt, wir müssen aber mit dieser Thatsache umsomehr rechnen, als die Entwicklung dieses Leidens meist der Beobachtung entgeht. Höchst wahr-

scheinlich begleiten viele als „Herzneurose“ aufgefasste Störungen die Ausbildung dieser meist als Herzhypertrophie nach Luxusconsumption bezeichneten Krankheit. In der Praxis kann man nun auch nach genauer Untersuchung des Herzens häufig im Zweifel sein, ob manche Klagen durch eine grössere Beweglichkeit oder die beginnende Hypertrophie hervorgerufen sind. Nur bei heruntergekommenen, mageren Personen scheint daher die Einleitung einer Ueberernährung gerechtfertigt. Die Hauptsorge des Arztes muss sich auf die Bekämpfung der nervösen Symptome (vergl. pag. 436) mittels Ruhe oder entsprechender Regelung der Muskelthätigkeit, reichlichen Aufenthalts in frischer Luft, vielleicht auch die Anwendung eines hydro-therapeutischen Verfahrens richten. In einzelnen Fällen kann man noch eine von *Abée* in Nauheim empfohlene Bandage, eine sogenannte Herzstütze oder Herzcompressor tragen lassen. Der Apparat hat jedoch im wesentlichen wohl nur suggestiven Werth; jedenfalls lässt sich der aus seiner Anwendung entspringende Nutzen nicht in der gleichen Weise wie der Vortheil des Gebrauchs von Binden bei der Senkung der Unterleibsorgane nach rein mechanischen Grundsätzen erklären.

15. VORLESUNG.

Magengeschwür und Magenblutung.

Von

C. A. Ewald,

Berlin.

Meine Herren! Kaum an einer anderen Stelle der Lehre von den Magenerkrankungen ist unsere Einsicht in die feineren Vorgänge des Krankheitsverlaufes und der Weg, den wir zu ihrer Heilung beschreiten müssen, so klargelegt, wie bei dem Magengeschwür, dem Ulcus ventriculi rodens seu pepticum, wie man es auf Grund seiner Eigenart bezeichnet hat.

Sie werden mir eine gewisse Erfahrung dieser Krankheit gegenüber nicht absprechen wollen, wenn ich Ihnen mittheile, dass ich in den letzten 12 Jahren circa 1250 Fälle in Krankenhaus, Poliklinik und Privatklinik (nicht gerechnet die Sprechstundenfälle) behandelt, resp. gesehen habe. Ich beabsichtige aber keineswegs, eine lehrbuchsmässige Darstellung an dieser Stelle zu geben, sondern werde mich, dem Programm der Deutschen Klinik getreu, wesentlich auf die klinische Seite des Krankheitsbildes und die in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen beschränken.

Man unterscheidet acute und chronische Formen des Magengeschwüres, womit aber nicht sowohl besondere Unterschiede im Wesen des Processes als vielmehr der schnellere oder langsamere Verlauf und die dadurch bedingten verschiedenen Krankheitserscheinungen gemeint sind.

Seitdem *Cruveilhier* als der Erste das Magengeschwür aus einem curiosen Leichenbefund durch seine sorgfältige und eingehende Beschreibung zu einem wohl definirten und gut erkennbaren Krankheitsbild gestaltete, hat sich die klinische Beobachtung und die experimentelle Forschung mit gleichem Eifer dieser Affection angenommen.

Indessen sollen die verschiedenen Versuche, welche im Laufe der Zeit gemacht worden sind, die Entstehungsweise des Magengeschwürs zu erforschen, hier nicht alle aufgezählt werden. Es mag genügen, daran zu erinnern, dass es sich für die Entstehung des Ulcus entweder um die Folge einer mechanischen, chemischen oder thermischen Läsion der Schleimhaut mit einer Störung des Blutkreislaufes an der lädirten Stelle handelt

oder dass solche Störungen — und das ist das häufigere Vorkommnis — ohne eine solche vorgängige grobe Läsion in einem circumscripten Gefässbezirke eintreten. Es folgt dann eine Zerstörung des Gewebes in beschränktem Umfange, indem der Magensaft die der normalen Ernährung entzogenen Stellen genau so anfrisst, wie er in weiterer Ausdehnung den todten Magen unter günstigen Bedingungen zur Erweichung bringt. Immer aber muss ein krankhaftes Missverhältnis zwischen der Beschaffenheit des Magensaftes und der Ernährung der Magenschleimhaut vorhanden sein, wobei dann die veränderte Ernährung sowohl durch eine veränderte Blutbeschaffenheit wie durch eine veränderte Blutströmung bedingt sein kann. Wie gesagt, wir wollen in einer Abhandlung, welche ausgesprochenermaassen den heutigen Stand der Wissenschaft darlegen soll, nicht auf geschichtliche Rückblicke eingehen.

Man stand bis jetzt allgemein auf dem Standpunkt, als die beiden in Frage kommenden Momente einmal eine vermehrte Säurebildung (Hyperchlorhydrie), zu zweit die eben erwähnte circumscripte, durch irgend welche Ursache bedingte Gewebsläsion der Mucosa für maassgebend anzusehen. Indessen herrscht darüber noch keine völlige Uebereinstimmung, ob zuerst der übersaure Magensaft vorhanden ist, der eine durch Verletzung oder sonstwie entstandene Gewebsnekrose andaut und auf diese Weise eine weitere Zerstörung veranlasst, oder ob umgekehrt eine derartige primäre Läsion der Magenschleimhaut einen secundären Reflex auf die secernirenden Elemente der gesammten Magenschleimhaut ausübt, so dass erst im Anschluss daran und gewissermaassen nachträglich die gesteigerte Säureproduction entsteht.

Man kann aber diese Anschauung überhaupt nicht mehr als allein giltig anerkennen, seitdem sich, wie wir später sehen werden, herausgestellt hat, dass das Ulcus keineswegs immer mit einer gesteigerten Salzsäureabsonderung verbunden, ja sogar eine starke Herabminderung derselben zu beobachten ist. Man muss deshalb die Entstehung desselben in erster Linie auf die wie immer hervorgerufene Circulationsstörung und die dadurch bedingte circumscripte Gewebsnekrose zurückführen.

Ein grosser Theil der Magengeschwüre geht zweifellos aus directer Gefässläsion mit ihrer Folge, dem hämorrhagischen Infarct, hervor, sei es, dass die erste Ursache in einer Verlegung der kleinsten arteriellen Gefässe, die von der Submucosa zwischen den Schläuchen der Mucosa hochsteigen, liegt, sei es, dass atheromatöse, amyloide oder aneurysmatische Erkrankungen der Gefässwände oder selbst einfache Stauungsvorgänge und krampfhafte Contractionen der Muskulatur zum Bersten der Gefässe führen. *v. Openchowski* hat in einigen Fällen auch eine hyaline Degeneration der Wand der kleinsten Gefässe in den hämorrhagisch infiltrirten Stellen der Mucosa gefunden, welche er für die Entstehung der letzteren verantwortlich macht. *Lépine* und *Bret* beschreiben einen Magen, der bei der Section strotzend mit Blut gefüllt war (der Kranke, ein 65jähriger Mann, hatte auch früher wiederholt Blutungen gehabt) und als Ursache kleine Ulcerationen aufwies, die durch eine Endarteriitis der kleinen Gefässe hervorgerufen waren.

Aber diese Ursachen reichen allein nicht aus, weil zahlreiche Fälle, zumal bei jugendlichen Individuen, vorkommen, wo von einer Gefässerkrankung oder den genannten anderen Momenten keine Andeutung vor-

handen ist. Für einen Theil dieser Vorkommnisse muss man annehmen, dass sich die Geschwüre aus den folliculären Hämorrhagien und den hämorrhagischen Erosionen *Rokitansky's* entwickeln, die im Kleinen dasselbe wie der hämorrhagische Infarct im Grossen, nämlich eine Ausschaltung kleiner Schleimhautterritorien aus der normalen Ernährung, bieten. Zu solchen Blutungen mag eine ganz unbedeutende locale Stauung oder ein leichtes Trauma Veranlassung geben. Sie entwickeln sich zur hämorrhagischen Erosion, rundlichen, hirsekorn- bis erbsengrossen oder schmalen, streifenartigen Substanzverlusten, auf denen zuweilen bei gleichzeitiger Lockerung der Schleimhaut ein schwärzlichbraunes Blutextravasat haftet. Ihre Anzahl ist sehr verschieden, zuweilen besonders im Pylorusmagen enorm, so dass die Schleimhaut wie damit besät aussieht. Aus der Erosion entsteht das typisch chronische Geschwür. Aber gewiss nicht aus allen solchen Erosionen, die, wie *Langerhans* meines Erachtens mit Recht hervorhebt, durch ihr regellos über die Schleimhaut verbreitetes Vorkommen, ihre Massenhaftigkeit, ihre Confluenz sich von dem typischen Geschwür mit seinem charakteristischen Sitz und seinem solitären Auftreten scharf unterscheiden. „Gewöhnlich entstehen hämorrhagische Erosionen," sagt *Langerhans*, „bei krampfartigen Contractionen und gleichzeitigen entzündlichen Processen, runde Magengeschwüre nach primärer Affection eines arteriellen Gefässes. Nur ganz ausnahmsweise gehen Erosionen in chronische Geschwürsbildung über." Doch bringt sowohl dieser Autor als auch *D. Gerhardt* typische, genau untersuchte Beispiele der Umwandlung derartiger Erosionen in classische Ulcera bei, und es können, wie *Gerhardt* zeigt, auch die durch Schwellung und Durchbruch lymphatischer Follikel entstandenen kleinen Geschwüre hierher gezählt werden.

Auch die Beziehungen der Bakterien, resp. der bakteriellen Invasion zu der Entstehung des Magengeschwürs scheinen vielmehr mechanischer wie eigentlich toxischer Natur zu sein, wenigstens ist nach den Darlegungen von *Nauwerk* und den bis jetzt veröffentlichten Fällen von *Letulle, Dieulafoy, Stokes, Krafft*, kaum ein Zweifel darüber, dass es sich ursprünglich um bakterielle Embolien kleinster Gefässe auf dem Grunde des späteren Geschwürs handelte, die den ersten Anlass zu circumscripter Ernährungsstörung der Schleimhaut gaben. In den obersten Schichten der abgestorbenen Schleimhaut siedeln sich dann verschiedene Mikroorganismen an.

A. Schmidt glaubt ein für die Entwicklung wie für die Heilung des Ulcus gleich bedeutsames Moment in der Contractionsfähigkeit der unter dem Schleimhautdefect gelegenen Muskulatur gefunden zu haben. Schon *Griffini* und *Vassale* ermittelten, dass die Heilung künstlicher Substanzverluste der Magenschleimhaut bei Thieren dadurch zu Stande kommt, dass sich die Schleimhauträuder völlig über die Wunde aneinanderlegen und auf diese Weise vor weiterer Anätzung durch den Magensaft schützen. Das Fehlen einer solchen Contraction glaubt *Schmidt* für die Bildung eines Geschwürs aus oberflächlichen Epithelverletzungen verantwortlich machen zu können, denn er konnte im Experiment am Hunde, wenn er die Muscularis durch geeignete Maassnahmen in dem der Verletzung entsprechenden Bereich an der Zusammenziehung verhinderte, tiefe Substanzverluste, wenn auch keine chronisch progredienten Geschwüre erzeugen. Aehnlich würde sich die Sache auch beim Menschen verhalten und besonders die bekannte Thatsache, dass sich bei Chlorose und Anämie so

häufig Magengeschwüre finden, auf einen Erschlaffungszustand (Atonie) der Magenmuskulatur zurückzuführen sein. Letzteres zugegeben — die Chlorose bringt ja in der That eine Neigung zu Relaxationszuständen auch an anderen Organen, Herz, Darm, Uterus, mit sich — so dürfte doch auch die *Schmidt*'sche Anschauung keineswegs eine allgemeine Giltigkeit beanspruchen. Schon vor langen Jahren habe ich ganz dieselben tiefgreifenden Substanzverluste bei Hunden erzeugt, bei denen durch Durchschneidung der Medulla oblongata circumscripte Blutungen im Magen hervorgerufen waren, ohne dass die Contractionsfähigkeit der Magenmuscularis gelitten hätte; dann aber kommen uns zahlreiche Fälle zur Beobachtung, deren Gesammtverhalten eine Erschlaffung des Magens zu Beginn der Erkrankung völlig ausschliesst und bei denen Chlorose und Anämie fehlen.

Auch die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung von Magengeschwüren sind schon wiederholt untersucht worden. Letztens haben *Talma* und sein Schüler *van Yzeren* einen durch nervösen Einfluss hervorgerufenen Pyloruskrampf herbeigezogen und durch klinische und experimentelle Befunde als ätiologisches Moment wahrscheinlich zu machen gesucht. Ich habe schon an anderer Stelle bemerkt, dass diese Ansicht aus mehreren Gründen, vor Allem aus dem Grunde, weil wir in der überwiegenden Mehrzahl der Ulcera von irgend welchen Krämpfen auch nicht die leiseste Audeutung finden, in hohem Grade unwahrscheinlich ist. Meines Erachtens verwechselt *van Yzeren*, der sich auf die Ergebnisse der Vagotomia subdiaphragmatica bei Kaninchen stützt, was das Verhalten beim Menschen anbetrifft, Ursache und Folge. Der Pyloruskrampf ist, wo er überhaupt vorhanden ist, nicht als die Ursache, sondern als die Folge eines Ulcus anzusehen. Wissen wir doch schon lange, dass die Zustände der Hyperacidität, auch dort, wo sie ohne Geschwürsbildung verlaufen, zu gelegentlichem oder dauerndem Spasmus des Pylorus führen können. *Dalla Vedova* ist es gelungen — wie übrigens auch anderen Autoren vor ihm — durch Verletzung des Plexus coeliacus oder seiner Brustwurzeln (Splanchnici) in der Magenwand des Hundes nekrotische, hämorrhagische und ulcerative Veränderungen hervorzurufen, deren charakteristisches nekrobiotisches Verhalten sie dem Ulcus ventriculi des Menschen nahe stellt. Aus der Art (und Reihenfolge) der bewirkten Verletzungen — Schleimhautblutungen von Nadelkopf- bis Linsengrösse, hämorrhagische Arrosionen, echte Geschwüre und typische Narbenbildungen — geht hervor, dass auch hier die Ecchymosenbildung als der Beginn des Processes anzusehen ist, aus dem die weiteren Folgezustände hervorgehen.

Ein ganz besonderes Interesse hat für uns in letzter Zeit die Entstehung des Magengeschwürs aus traumatischen Ursachen gewonnen, da uns die Unfallgesetzgebung wiederholt in die Lage bringt, über die ursächlichen Momente zwischen Trauma und Ulcus ein Urtheil abgeben zu müssen. Es finden sich in der Literatur zerstreut eine ganze Anzahl von mehr oder weniger beweiskräftigen Beobachtungen, die in ihrer Gesammtheit keinen Zweifel darüber lassen, dass in der That ein Magengeschwür direct durch einen Stoss, eine Quetschung, einen Fall und dergl. gegen die Magengegend hervorgebracht werden kann. Eine eingehende Bearbeitung dieses Capitels findet sich bei *Stern*, „Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten", Jena 1900.

Ich selbst bin wiederholt in die Lage gekommen, derartige Gutachten abzugeben, und habe mich dabei von folgenden Erwägungen leiten lassen. Zunächst muss verlangt werden, dass unmittelbar oder doch wenigstens in naher Folge des erlittenen Traumas eine zweifellose Magenblutung erfolgt ist, denn diese ist das einzige eindeutig für eine schwere Verletzung der Magenschleimhaut sprechende Symptom. Im engen Anschluss hieran können Uebelkeit, Anämie, Ohnmachten und localisirte Magenschmerzen auftreten. Da aber bekanntlich derartige Schleimhautrisse schnell und ohne weitere Folgen zu heilen pflegen, so muss weiter verlangt werden, dass sich an diese Blutung die typischen Beschwerden eines Ulcus, d. h. Magenschmerzen besonders nach der Mahlzeit auftretend und ein Druckschmerz in der Magengegend anschliessen. Letztere Erscheinungen brauchen nicht unmittelbar nach dem Trauma einzusetzen, müssen aber doch immerhin in einem gewissen Zusammenhang damit stehen. Am besten begründet wird meiner Ansicht nach die Diagnose in denjenigen Fällen, in denen sich im weiteren Verlauf der Zeit eine ausgesprochene Magenerweiterung oder ein deutlicher Magenkrebs, besonders ein solcher am Pylorus entwickelt. Erstere, weil sie auf eine Stenose am Pylorus hinweist, die betreffenden Falls die Folge eines traumatischen Ulcus ad pylorum ist, letzterer, weil uns vielfältige Erfahrungen der neueren Zeit den häufigen Zusammenhang zwischen Ulcus und Carcinom gelehrt haben. (Ich will bei dieser Gelegenheit übrigens nur in Parenthese bemerken, dass mir der directe Znsammenhang zwischen Trauma und Krebs nicht in dem Maasse erwiesen erscheint, um darauf hin ohne das Bindeglied des nachgewiesenen oder doch wenigstens als höchst wahrscheinlich erwiesenen traumatischen Magengeschwürs den Zusammenhang zwischen Trauma und Krebs zu behaupten.)

Es sind zweifellos eine Anzahl verschiedener, noch nicht völlig klar gelegter Momente, die für die Entwicklung des Magengeschwürs in Betracht kommen. *Backmann,* welcher die Verbreitung des runden Magengeschwüres in Finnland untersucht und an der Hand der gewonnenen Erfahrungen auch die Aetiologie desselben erörtert, spricht sich dahin aus, dass, „abgesehen von den wenigen Fällen, wo ein Trauma mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Rolle gespielt haben kann, in der grossen Mehrzahl der Fälle die Aetiologie vollkommen unaufgeklärt bleibt". Nur beiläufig sei schliesslich noch bemerkt, dass die seinerzeit von *Sohlern* aufgestellte, aber wiederholt bestrittene Hypothese, wonach die vegetabilische Nahrung eine Immunität gegen das Ulcus ventriculi gewährt, auch in den Feststellungen *Backmann's* keine Stütze findet. Die finnländische Bevölkerung nährt sich hauptsächlich von Kartoffeln, Brot, Grützsuppen, Erbsen. Fleisch wird nur Sonn- und Festtags genossen. Nichtsdestoweniger ist das Magengeschwür ziemlich allgemein verbreitet.

Möge aber die Entstehung des Geschwüres in diesem oder jenem Sinne verlaufen, immer ist es im pathologisch-anatomischen Betracht kein „Geschwür", sondern eine „progrediente Gewebsnekrose", welcher das Charakteristikum des Geschwürs vollkommen fehlt: „die Proliferation junger Zellelemente, welche immer tiefer in das Gewebe eingreift und immer mehr Elemente auf die Oberfläche wirft". Das Geschwür wächst nicht durch einen activen Vorgang im Gewebe mit nachfolgendem Zerfall,

sondern durch einen passiven. Activ wird die Gewebsbetheiligung erst durch die zellige Infiltration, welche zur Narbenbildung führt.

Ueber die grobe Anatomie des Ulcus und seine Folgen können wir mit wenig Worten hinweggehen. Bekannt ist sein trichter- oder kraterförmiger, dem aufsteigenden Gefässbaum entsprechender Bau; der Rand ist anfänglich scharf abgegrenzt, erst später wallartig verdickt, oft mit Hämorrhagien durchsetzt, die durch peptische Arrosion kleinster Gefässe bedingt sind. Am häufigsten ist das Ulcus, besonders bei acuten perforirenden Geschwüren, von kreisrunder Form, doch kann es auch lineär, oval oder inselförmig gestaltet sein. Der Geschwürsgrund ist meist glatt, oder mit wenigen Unebenheiten, zuweilen mit blutigen Gerinnseln oder grünlichem oder bräunlichem zähen Schleim belegt. Die Grösse ist sehr verschieden, meist einem 10 Pfennig- bis Markstück entsprechend, kann aber viel beträchtlicher sein und gelegentlich fast den gesammten Magen einnehmen. Der Sitz ist mit Vorliebe am Pylorus und der grossen Curvatur, entsprechend den bei aufrechter Stellung tiefsten Stellen des Magens, wo sich der Magensaft sammelt, so dass *Nolte* folgende Häufigkeitsscala angibt: An der grossen Curvatur 22, an der Pars pylorica 13, vorderen Magenwand 3, hinteren Magenwand 2, Cardia 1.

Nach *Brinton* kommen auf die hintere Magenwand 42%, auf die kleine Curvatur 26·8%, auf den Pylorus 15%. Diese Angaben beziehen sich auf ein Material von 220 Fällen. Indessen sind solche Statistiken stets von Zufälligkeiten abhängig. Nach meinen Erfahrungen würden z. B. die Pylorusgeschwüre über die der kleinen Curvatur und diese wieder über jene der grossen Curvatur überwiegen. Dies deckt sich mit einer Angabe von *Gluczinsky*, der unter 95 Obductionsdiagnosen 63 Fälle von Ulcus in der Pars pylorica zu verzeichnen hatte. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur 1 Geschwür, mehrere, bis zu 3 und mehr, sind selten. *Lange* hat deren in einem Fall aber soviel gesehen, „dass er es aufgeben musste, sie sämmtlich zu zählen."

Zuweilen fliessen mehrere, ursprünglich getrennte Geschwüre zu einem einzigen grossen Ulcus zusammen.

Auf mikroskopischen Schnitten durch den Rand eines frischen Geschwürs sieht man die Drüsenschläuche muldenförmig wie abgeschnitten gegen den Boden des Ulcus hinabsteigen.

Sie sind nämlich soweit verdaut, als das Gewebe der peptischen Kraft des Magensaftes keinen Widerstand leisten konnte. Erst bei älteren Geschwüren bildet sich an der Peripherie eine reactive Entzündung und führt zur Bildung eines callösen Randes. Hier sind die Stützfasern zwischen den restirenden Schläuchen verdickt und zum Theil schräg gelegt. Die Drüsenepithelien haben, so weit sie noch in dem Fundustheil der Schlauchreste vorhanden sind, eine eigenthümliche Veränderung erlitten. An Stelle der Labzellen sind cubische oder cylindrische Epithelien getreten. Sie sind geschrumpft, so dass sie sich von der Membrana propria und untereinander abheben, ihre Kerne sind auch durch Tinctionsmittel nicht zu erkennen, ihr Inhalt von brüchigem, hell glasigem Aussehen, welches noch am ehesten an eine hyaline Degeneration erinnert. Einzelne Schläuche sind cystisch degenerirt. Die Submucosa ist stark verbreitert, mit reichlicher, kleinzelliger Infiltration und starkem Gefässnetz, die Muskelzüge der Muscularis sind durch ein fibrilläres, theilweise maschig auseinander gerissenes

Zwischengewebe getrennt, zum Theil vollkommen in demselben zu Grunde gegangen. Man sieht also, dass der nekrotische Process in seinem ganzen Umkreis, an Rand und Boden von einer Zone irritativer Vorgänge umfasst ist, welche im weiteren Fortschreiten zur eigentlichen Vernarbung führen, wobei dann stets der Boden des Geschwürs an die darunter gelegene Gewebsschicht fest angeheftet ist und die Schleimhaut des Geschwürsrandes in den Grund des Geschwürs hineingezogen wird.

In den Interstitien der Drüsen findet man nicht nur in unmittelbarer Nähe des Geschwürs, sondern auch in weiter entfernt gelegenen Partien der Mucosa stets eine massenhafte kleinzellige Infiltration, aber sie hat nichts dem Geschwür Eigenthümliches, sondern findet sich bei allen zu entzündlicher Reizung der Schleimhaut führenden Processen von leichtem Katarrh bis zur acuten phlegmonösen Gastritis in gleichem Maasse. Ich habe kaum je eine Magenschleimhaut untersucht, gleichviel ob der Kranke an einer Magenaffection oder an einem anderen chronischen Leiden zu Grunde gegangen war, in der ich nicht hie und da zerstreute Herde kleinzelliger Infiltration (nicht etwa Lymphfollikel!) am Grunde der Mucosa, die Drüsenschläuche auseinander drängend, angetroffen hätte. In der That wird durch das Ulcus nebenher ein irritativer Zustand der umgebenden Partien der Schleimhaut gesetzt, der die Schleimhaut in wechselnder Ausdehnung und Intensität in Mitleidenschaft zieht.

Von besonderem Interesse ist der Ausgang des nekrotischen Processes. Wir haben zu unterscheiden zwischen:

1. Narbenbildung. Hier besteht ein markanter Unterschied gegen die Geschwüre, die wir artificiell beim Thier erzeugen können. Denn während diese, wie *Cohnheim* angibt und ich auch gefunden habe, unter Restitution des normalen Schleimhautgewebes heilen, bildet sich beim Menschen ein fibröses Narbengewebe mit centraler Depression und der bekannten contrahirenden Tendenz. So kommt es zu strahligen Narben und Verzerrungen der Magenwand, besonders wenn durch vorgängige Verlöthung mit Nachbarorganen für ein Punctum fixum gesorgt ist. Es entstehen gürtelförmige Abschnürungen, die dem Organ eine sanduhr- oder kürbisförmige Gestalt geben. Auch ganz eigenartige Narbenstränge oder Brücken, die zur Bildung eines vielfächerigen Sackes führen, entstehen, wovon *Cruveilhier* in seinem Atlas eine vortreffliche Zeichnung gibt.

2. Progrediente corrosive Nekrose. Dieser Process geht, wenn keine Narbenbildung eintritt, so lange fort, wie peptischer Magensaft gebildet wird, und setzt sich schliesslich in sich selbst, d. h. durch die entstehenden Complicationen, ein Ende. Diese sind:

a) Anätzung von Gefässen. Je nach dem Sitz des Geschwürs und seiner Ausdehnung in die Tiefe werden bald kleinere, bald grössere Gefässlumina eröffnet. Charakteristisch ist die geringe Neigung zu dauernder Thrombenbildung, die wohl mit der fressenden Wirkung des Magensecretes zusammenhängt. Am häufigsten werden von grösseren Gefässen die Art. pancreatica, die Art. coronar. ventricul. und die Art. lienalis, respective die betreffenden Venen betroffen.

Es kommt dann zu schweren Blutungen, denen nur durch thrombotische Blutgerinnung ein Ziel gesetzt wird. Sitzt der Thrombus in der Milzvene, so kann sich ein acuter Milztumor entwickeln.

b) Verwachsungen mit Nachbarorganen und Perforation. Wenn die Nekrose bis auf die Serosa geht, so entsteht entweder eine reactive Entzündung und Verlötung der nachbarlich gelegenen Organe mit darauf folgendem Uebergreifen des Processes auf dieselben, einer Perigastritis, oder, wo die Umstände dies nicht erlauben, eine directe Perforation in die Bauchhöhle. Auch können secundäre Perforationen durch die entsprechenden zwischengelagerten Gewebe in die Pleura- und Herzhöhle stattgreifen. Alle benachbarten Organe, Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz, Zwerchfell, Herz, Lungen und Därme, können je nach dem Sitz des Geschwürs dieser Eventualität unterliegen. Zuweilen kommt es zu adhäsiven Verlöthungen sämmtlicher benachbarter, in cavo abdominis gelegener Organe untereinander, ohne dass eine eigentliche Perforation eintritt, wie ein solcher Befund von *Budd* beschrieben ist.

Schliesslich sind noch die tuberculösen und syphilitischen Geschwüre zu nennen.

Die tuberculösen Geschwüre, welche bis jetzt immer nur vereint mit tuberculösen Läsionen anderer Organe gefunden sind, zeichnen sich durch ihren verdickten, infiltrirten, wallartigen Rand aus. Ihr Grund ist meist granulirt und leicht gelblich gefärbt. Sie sind blass und dadurch, wie in den Fällen von *Eppinger*, von der dunkel gefärbten Umgebung scharf abgesetzt.

In den Rändern und im Grunde werden tuberculöse Knötchen mit den charakteristischen Riesenzellen gefunden. Das Geschwür kann solitär sein oder vielfach vorkommen, nur die Schleimhaut und Submucosa oder auch die Muscularis betreffen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt den bekannten Habitus tuberculöser Herde mit zahlreichen Tuberkelbacillen. In einzelnen Fällen *(Litten)* war die Serosa entsprechend dem Geschwürsgrunde mit miliaren Knötchen besetzt. In dem Fall von *Litten* war das Ulcus ziemlich gross, 4·2 : 3·3 Ccm., sein Rand scharf und zackig, zum Theil gewulstet und hämorrhagisch infiltrirt, der übrige Digestionstract frei von tuberculösen Ulcerationen, die sich in Kehlkopf, Bronchien und Lungen fanden. Ein ähnlicher Fall ist von *Talamon-Balzer*, ein anderer von *Giles Saburin* und zwei weitere sind von *Eppinger* beschrieben. Eine ausgezeichnete Beschreibung eines tuberculösen Ulcus findet sich bei *I. H. Musser*. Es handelt sich um einen Neger von 44 Jahren mit Lungenphthise und unbestimmten dyspeptischen Symptomen. Bei der Autopsie fand sich ein Magengeschwür von $1^1/_2 : 3^1/_2$ Zoll zweifellos tuberculöser Natur. Es zeigte auf seinem Grunde miliare Tuberkel und käsiges Material und Tuberkel in der benachbarten Submucosa. In der käsigen Masse wurden Tuberkelbacillen gefunden. Aehnlich liegt ein Fall von *Bar-Bacci:* vereinzelte tuberculöse Ulcerationen des Magens mit primärer Pharynxtuberculose.

Musser führt noch einige andere ähnliche, meist bei Kindern gemachte Befunde an, wo zum Theil auch Tuberkelbacillen in den Geschwüren gefunden wurden. Jedenfalls sind diese Vorkommnisse ziemlich selten, wie denn *Eisenhardt* unter 567 Fällen von Tuberculose des Darms nur in einem Fall, *Simmonds* unter nahezu 2000 Sectionen tuberculöser Individuen nur 8mal Magentuberculose gefunden hat. Auch *Marfan* bringt in einer Studie über die gastrischen Störungen bei Lungenphthise nur wenige und zum Theil anfechtbare Fälle bei.

Bei Kindern scheint die Affection etwas häufiger vorzukommen, denn *O. Müller* und *Hecker* sahen bei 297 tuberculösen Kindern 8mal

Magentuberculose und *Biedert* zählt 41 Fälle, wovon ein Drittel auf das Kindesalter fällt.

Dem Typus des corrosiven Geschwürs gehören alle diese Verschwärungen nicht an, vielmehr handelt es sich um echte tuberculöse Erweichungsherde mit käsigem centralen Zerfall des Tuberkels und allenfalls um eine Combination mit der corrosiven Wirkung des Magensaftes auf die nekrotischen Gewebselemente. Ihre Prädilectionsstelle ist die Regio pylorica, ihre Entstehung sicher in den meisten Fällen auf das Verschlucken bacillenhaltigen Sputums zurückzuführen, gelegentlich auf hämatogenem und lymphogenem Wege erfolgt. Solche Geschwüre können auch in die Bauchhöhle perforiren und die Erscheinungen einer Perforationsperitonitis hervorrufen. *Kundrat*, *Paulicki* und *Struppler* haben typische Fälle dieser Art mitgetheilt.

Das syphilitische Ulcus ist nicht mit besonderen anatomischen Kennzeichen ausgestattet. Die Entscheidung, ob es sich um eine primäre Läsion, ob es sich um ein zerfallenes Gumma handelt, ist in der Mehrzahl der wenigen gut beobachteten Fälle nicht geführt. Man hat nur aus dem Vorhandensein einer Endarteritis der Magengefässe auf die syphilitische Natur der Ulceration geschlossen *(Luxenburg* und *Zawadzki)*. Wenn *Engel* 10% und *Lang* sogar 20% aller Ulcera für syphilitische hält, so ist das eine arge Uebertreibung. Doch spricht für die syphilitische Natur der Ulcera, dass die typischen Symptome gleichzeitig mit den secundären Erscheinungen der Syphilis auftreten und auf eine antiluetische Cur zurückgehen *(Cullevrier, Schwimmer, Leudet, Murchison, Hayem, Gaillard, Cesaris Demel)*.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Thatsache, dass sich auf dem Boden eines Ulcus, mit Vorliebe des am Pylorus gelegenen Ulcus, eine carcinomatöse Neubildung entwickeln kann. Dieses Factum ist schon von der Wiener Schule betont und von *Hauser* über jeden Zweifel erhoben worden. Daran ändert auch der meines Erachtens vollständig missglückte Versuch von *P. Hirschfeld* nichts, durch statistische Aufstellungen den Nachweis zu erbringen, dass die Krebsbildung im Magen unabhängig von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Magengeschwüres verlaufe. Mit Statistik kann man bekanntlich Alles beweisen, sie kommt aber doch gegen die Wucht der directen Beobachtung nicht an und letztere drängt Jedem, der über eine grössere praktische Erfahrung und nicht blos über einige wenige Fälle verfügt, die Ueberzeugung auf, dass sich in einer beträchtlichen Zahl von Magengeschwüren, besonders solchen, die am Pylorus ihrer Sitz haben, ein allmählicher, aber ununterbrochener Uebergang des Geschwürs in den Krebs vollzieht. Diese Umwandlung wird auch nicht von *Borrmann*, wie *Hirschfeld* fälschlich annimmt, in seiner vortrefflichen Monographie über den Magenkrebs entgegen *Hauser* geleugnet. Nur in der Auffassung über die Propagation der Neubildung im Gewebe gehen die Ansichten der beiden Forscher auseinander. Klinisch sind dies aber die Fälle, in denen die Salzsäurebildung und die peptische Function des Magens auf lange Zeit hinaus erhalten bleibt, wenn sie auch allmählich eine Verminderung gegen die Norm erleidet — Fälle, bei denen wir auf Grund des Chemismus die Diagnose auf einen gutartigen Tumor des Pylorus stellen, während uns die Operation oder die Obduction zeigt, dass wir ein mehr oder weniger carcinomatös entartetes altes Ulcus vor uns haben.

Es ist immer misslich, über die Häufigkeit des Vorkommens einer bestimmten Krankheit und ihrer Besonderheiten statistische Angaben zu machen, respective die sogenannten Statistiken zu nosologischen und diagnostischen Zwecken zu verwerthen. Man hat es eben nie mit einem gleichmässigen Material und gleichmässigen Bedingungen zu thun und hängt in viel zu grossem Maasse von unvermeidlichen Zufälligkeiten ab. Will man sich aber auf die Statistik im concreten Falle stützen, so weiss man nicht, ob man es mit der Regel oder der Ausnahme zu thun hat. Allerdings gibt es gewisse Vorkommnisse, respective Erfahrungen, die so feststehend und regelmässig sind, dass sie eines statistischen Beweises nicht bedürfen. Dahin gehört die bekannte Thatsache, dass Frauen im Ganzen häufiger an Magengeschwüren leiden wie Männer, aber über die absoluten Zahlen gehen die Angaben der Autoren weit auseinander. *Joslin* findet ein Verhältnis von 1 : 5, *Rheinwald* von 1 : 1·2. Beide Autoren stützen sich aber nur auf verhältnismässig kleine Zahlen, nämlich 190, bezw. 187 Fälle, während *Murrell* in 3114 Fälle ein Verhältnis zu 1 : 2·1, respective 1 : 3·4 findet. Auch darüber sind alle Autoren einig, dass das am meisten betroffene Lebensalter die dritte Dekade, d. h. die Zeit zwischen dem 20. und 30. Jahre ist. Unter 2164 Fällen fand *Murrell* 393 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, 265 zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. *Joslin* findet das Durchschnittsalter bei den Männern zu 37, bei den Frauen zu 27 Jahren. Bei *Rheinwald* erkrankten im Alter von 16—20 Jahren 9 männliche und 31 weibliche Personen, im Alter von 21—25 Jahren 19 Männer und 22 Frauen.

Es ist bekannt, dass sich das Verhältnis bei der Krebserkrankung des Magens gerade umgekehrt stellt, d. h. dass die erkrankten Männer über die Frauen überwiegen, und dass erst die höheren Lebensjahre, vornehmlich das 50.—60. Jahr, am stärksten betroffen werden. Es würde also das jüngere Lebensalter eines Kranken in zweifelhaften Fällen für die Diagnose eines Ulcus stark ins Gewicht fallen, wenn wir nicht gerade in letzter Zeit in überraschend steigendem Maasse die Erfahrung zu machen hätten, dass der Krebs auch das jugendliche Alter nicht verschont. Der jüngste Fall meiner Beobachtung von Magenkrebs war 16 Jahre alt, der älteste 65 Jahre. Freilich war im ersteren Falle das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entstanden.

Symptome. Auf die Erscheinungen, welche das Magengeschwür, wenn es den sogenannten normalen, d. h. von den Schriftstellern als Typus aufgestellten Verlauf hat, will ich nur wenig eingehen. Nur an die hauptsächlich in die Augen fallenden Symptome sei erinnert.

Einen desto grösseren Raum wollen wir den zahlreichen mannigfaltigen Abweichungen widmen, welche das sogenannte klassische Krankheitsbild oft ganz anders erscheinen lassen, als es die Lehrbücher schematisiren.

Man kann den Symptomencomplex des Ulcus ventriculi in folgende Gruppen anordnen:

1. Fälle mit vorwiegenden Reizerscheinungen, welche die hämorrhagische Erosion oder die Anätzung einer grösseren oder kleineren Schleimhautpartie ohne weiteren Complicationen im Gefolge haben.

2. Fälle mit den genannten Reizerscheinungen und nebenhergehenden Blutungen.

3. Fälle mit Reizerscheinungen und Perforation.

4. Fälle, die bis zum Tode durch Blutung oder Perforation latent verlaufen.

5. Fälle, welche die Folgeerscheinungen eines abgelaufenen Ulcus repräsentiren.

Wenn Sie bedenken, dass sich die Symptome dieser Gruppen in verschiedener Weise miteinander verbinden können, so ergibt sich schon hieraus ein ebenso wechselvolles wie vielgestaltiges Krankheitsbild.

Bekanntlich pflegen wir ein Magengeschwür dann zu diagnosticiren, wenn die klassische Trias der Symptome: Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische, in regelmässigen Intervallen nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende, meist scharf localisirte Schmerz und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalt vorhanden sind.

Hieraus ergibt sich schon, dass wir ein Magengeschwür mit Sicherheit nur in den vorgerückten Stadien und nur dann erkennen können, wenn die genannten Symptome sich durch einen günstigen Zufall zusammenfinden. Dieses Zusammentreffen ist aber nach meinen Erfahrungen gar nicht so häufig der Fall, ja, ich möchte sagen, solche Fälle gehören zu den selteneren.

Da die in der Geschwürsfläche blossliegenden Nerven durch die Ingesta schmerzhaft gereizt werden und auch die Muskelcontraction, die als eine Folge des Reizes auftritt, Anlass zu Schmerzempfindungen sein kann, so bilden die Gastralgien schon früh einen markanten Zug des Krankheitsbildes.

Von früh an localisiren sich dieselben an einer bestimmten, dem Sitz des Geschwürs entsprechenden Stelle, meist in der Herzgrube. Charakteristisch ist der bohrende, scharf fixirte, häufig von vorn nach hinten durchgreifende Schmerz. Meist wird er auf Druck stärker und man kann seine Intensität mit Hilfe eines sogenannten Algesiometers, wie es die Nervenärzte benutzen, bestimmen, ohne dass sich dadurch für die Diagnose und speciell für die Localisation besondere neue Anhaltspunkte gewinnen liessen *(Boas)*. Die Frauen können nicht geschnürt gehen, die Männer den Hosengurt nicht festziehen und nur ausnahmsweise tritt im Gegentheil eine Erleichterung auf Druck ein. Es liegt auf der Hand, dass der Schmerz dann am stärksten sein wird, wenn die blossgelegte Geschwürsfläche durch stärkere mechanische Insulte gereizt wird. Natürlich zuerst und am häufigsten nach dem Essen, sei es, dass die Ingesta selbst eine directe Irritation ausüben oder durch ihr Gewicht die Magenwand zerren, resp. zur Contraction und Spasmen vornehmlich dann veranlassen, wenn das Ulcus seinen Sitz am Pyrolus hat. Das geht vorrüber, sobald sich der Magen seines Inhalts entledigt hat; da aber zuweilen kleinere oder gröbere Speisepartikel sich in den Buchten des Geschwüres verfangen und daselbst liegen bleiben können, so ist es nicht verwunderlich, dass das Organ sich gegen diese Reizkörper gewissermaassen aufbäumt und immer wiederkehrende Anstrengungen zu ihrer Entfernung macht. So kommt es zu tagelang dauernden oder sich in Kürze wiederholenden krampfhaften Contractionen, Pylorospasmen, die durch ihre Schmerzhaftigkeit und Dauer den Kranken ganz ausserordentlich schwächen können.

Dasselbe tritt bei den ausgebildeten stenosirenden Processen am Pylorus oder grösserer Atonie der Magenmuskulatur durch die im Magen zurückgehaltenen sauren Absonderungsproducte zusammen mit den schlecht oder gar nicht verdauten Amylaceen ein. Auch rufen Zerrungen der Magenwand durch Gase, Reizung von Nervensträngen durch den fortschreitenden ulcerösen Process Gastralgien hervor, während es wohl mehr als Reflexwirkung aufzufassen ist, wenn Erkältungen und Gemüthsaufregungen gastralgische Anfälle zur Folge haben oder die Schmerzen vor der Periode heftiger werden, mit ihrem Eintritt nachlassen.

Das ist aber nicht die einzige Ursache. Wiederholt habe ich heftige Gastralgien bei Kranken mit Magengeschwüren nach einem zu kalten Trunk oder nach einem Löffel zu heisser Suppe, einem Schluck zu heissen Thees und Aehnlichem erfolgen sehen, wo die vorher genannten Momente nicht anzuschuldigen waren, sondern ein thermischer Reiz einwirkte. Uebrigens kommen nach meinen Erfahrungen zu heisse Ingesta viel seltener als zu kalte in Betracht, vielleicht aus dem Grunde, weil für erstere Mund und Rachen gewissermaassen als Wächter functioniren und die Magenschleimhaut toleranter gegen höhere Temperaturen wie gegen niedrige ist, auch von ersteren quantitativ weniger wie von letzteren genommen wird.

Durch die Ursache der Gastralgien ist es bedingt, dass sie meist plötzlich und sofort mit grosser Intensität auftreten und fast ebenso rasch, wie sie gekommen sind, wieder vergehen, so dass schnell ein nahezu normales Befinden eintritt, während über langsame Steigerung zu paroxysmenartiger Höhe seltener geklagt wird.

Eigenthümlich ist das gelegentliche Vorkommen cutaner Hyperästhesien und Anästhesien, wie es *Traube* beobachtet und auf eine centrale Irradiation bezogen hat. Auch treten Anfälle von Angina pectoris, von Intercostalneuralgien, von Neuralgien im linken Plexus brachialis, Schmerzempfindungen in der rechten Schulter *(Brinton)*, in Armen und Beinen *(Müller)* auf. Druckpunkte am Rücken zu Seiten der Wirbelsäule kommen entsprechend den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lenden-Intercostalnerven vor oder es stellt sich eine spontane oder auf Druck eintretende Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze ein.

Ich muss aber entgegen manchen neueren Beobachtern, insbesondere *Pariser,* behaupten, dass diese Schmerz- und Druckpunkte an der hinteren Thoraxwand keineswegs ein regelmässiges Vorkommnis sind. Im Gegentheil, ich vermisste sie unter meinen Kranken oft und möchte keineswegs wie der eben genannte Autor von dem Vorhandensein oder Fehlen derselben die Diagnose, resp. das Andauern oder die Heilung eines Geschwürs abhängig machen. Da der Nachweis dieses Phänomens ein so überaus einfacher ist, so kann dabei von Fehlern in der Methode nicht gut die Rede sein.

Hier wäre auch der Tetanie zu gedenken, die allerdings nur in einem lockeren Zusammenhang mit dem Magengeschwür steht, insofern sie nicht zu den unmittelbaren, sondern nur zu den entfernteren Folgeerscheinungen desselben gehört. Man fasst diesen eigenartigen Symptomencomplex, der sich durch die Uebererregbarkeit gewisser peripherer Nerven, vor Allem des Facialis und der die Streckmuskulatur der Extremitäten innervirenden Nerven auszeichnet, vielfach als die Folge einer Wasserverarmung des Organismus auf, die unter Anderem auch bei der Magenerweiterung nach einem stenosirenden Ulcus pylori eintritt.

Eine Magenerweiterung, welche in ihren Consequenzen zur Stauung des Mageninhaltes und der davon abhängigen Wasserverarmung des Organismus führt, kann aber verschiedene Ursachen haben. Es gehört also die Tetanie nicht eigentlich zu dem klinischen Bilde des Magengeschwürs, sondern nur zu den Folgeerscheinungen, die übrigens auch nur in einer grossen Minderzahl der Fälle auftreten. Ich möchte auch nicht unterlassen, an dieser Stelle mein Credo dahin auszusprechen, dass ich überhaupt das von der *Kussmaul*'schen Schule so stark in den Vordergrund geschobene Moment der Wasserverarmung des Organismus nur für einen — und zwar nur für einen kleinen — Theil der Fälle als ursächlich anerkennen kann. Ich selbst und Andere haben Beobachtungen von Tetanien zu verzeichnen, in denen von einer irgend erheblichen Magenerweiterung und ihren Consequenzen nicht die Rede sein konnte, sondern die Ursache der gesteigerten Reflexerregbarkeit in einer abnormen Zersetzung der Ingesta und dadurch bedingter Toxinbildung zu suchen war.

Nahezu bei drei Vierttheilen aller Magenkranken findet sich ein „epigastrischer Druckpunkt", d. h. eine auf Druck empfindliche Stelle im Scrobiculus cordis, so auch bei den meisten Ulcuskranken. Dass dieselbe nichts mit der Localisation des Geschwüres zu thun hat, ist eine altbekannte Thatsache, resp. Erfahrung. Wohl davon zu trennen ist ein etwas tiefer nach links und unten gelegener Punkt, der bei tiefem Eingehen ebenfalls häufig, aber längst nicht so oft wie der erstgenannte druckempfindlich ist und in seiner Lage dem Plexus solaris entspricht. Uebrigens kann man bei den meisten Personen mit und ohne Ulcus an dieser Stelle eine starke Druckempfindlichkeit hervorrufen, wenn man den Druck schräg gegen die Mittellinie ausübt und dadurch den Plexus gegen die knöcherne Wirbelsäule andrängt. Dass man an dieser Stelle bei mageren Leuten mit nicht zu straffen Bauchdecken eine deutliche Pulsatio epigastrica fühlt, bedarf nicht erst der Erwähnung.

Nur selten tritt ein begleitender Magenkatarrh derartig hervor, dass eine wirkliche Anorexie, pappiger Geschmack, Aufstossen, übler Geruch aus dem Munde, stark belegte Zunge vorhanden sind. Meist ist letztere vielmehr von so gutem Aussehen, glatt feucht, schön roth, dass dieser Befund schon von vornherein bei Kranken mit heftigen kolikartigen Magenschmerzen den Verdacht auf ein Ulcus erwecken kann.

Wie steht es nun um die chemischen Vorgänge im Magen?

Hier kommen wir nicht daran vorbei, noch einmal die oft besprochene Frage zu berühren, ob es überhaupt erlaubt ist, bei sicherem oder vermuthetem Ulcus zwecks diagnostischer oder therapeutischer Maassnahmen die Sonde oder den Magenschlauch einzuführen? Sicherlich! Ich habe in Tausenden von Malen bei vielen Hunderten von Ulcuskranken den Magenschlauch eingeführt, resp. einführen lassen und niemals einen Nachtheil davon gesehen.

Ebenso sprechen sich auch alle Autoren aus, die überhaupt in Betracht kommen und über eine grössere Erfahrung verfügen. Selbstverständlich wird man diese Manipulation nicht gerade unmittelbar nach einer grösseren Blutung vornehmen wollen. Aber wir werden noch später sehen, dass man dies mit grossem Vortheil während einer starken Blutung, um den Magen mit Eiswasser auszuspülen, thun kann.

Dass der Chemismus in der Mehrzahl der Fälle nicht herabgesetzt ist, dürfte schon aus dem guten Appetit der Ulcuskranken hervorgehen.

Indessen die ursprüngliche Annahme, dass eine gesteigerte Salzsäureproduction ein unumgängliches oder doch wenigstens nahezu constantes Attribut des Magengeschwüres sei, lässt sich nach den umfassenden Beobachtungen der letzten Jahre nicht mehr aufrecht erhalten. Ich selbst habe in meinen Fällen eine Hyperacidität nur in 34·1%, eine normale Acidität in 56·8% und eine Subacidität in 9% gefunden und ich muss gestehen, dass mich dieses Resultat selbst höchlichst überrascht hat. Dabei ist zu bemerken, dass unter der letztgenannten Gruppe 5 Fälle sind, bei welchen die Acidität in wiederholten Untersuchungen zwischen 14 und 24% lag, während doch das Vorhandensein eines nicht carcinomatös entarteten typischen Magengeschwürs durch die Operation und nachfolgende mikroskopische Untersuchung des resecirten Gewebsstückes sichergestellt wurde. In den anderen Fällen dieser Kategorie handelt es sich allerdings um Personen, bei denen bereits eine mehr weniger weit fortgeschrittene Degeneration entweder angenommen werden musste, oder ebenfalls operativ sichergestellt war.

Rheinwald hat in 66 Fällen den Chemismus untersucht und fand überhaupt Salzsäure in 84·5%, eine Hyperchlorhydrie in 65·5%, fehlende Salzsäure in 7%. Milchsäure wurde fünfmal nachgewiesen. Die Häufigkeit nicht erhöhter, ja sogar subacider Werthe ist übrigens auch anderen Autoren aufgefallen.

Schneider fand unter 38 Fällen von Ulcus nur in 18—19% eine Hyperacidität. Den Grund für dieses Verhalten sucht er in gleichzeitigen Complicationen verschiedener Art, wie ektatischen Zuständen, chronischen Peritonitiden, mehr oder weniger schweren Anämien u. s. w.

Köhler, welcher die Fälle der Jahre 1890—1895 aus der *Gerhardt*schen Klinik bearbeitet hat, fand unter 165 Salzsäureproben 65% positive und 34·7% negative Resultate. Allerdings lässt die hohe Zahl seiner Milchsäurebefunde, nämlich 33·3%, darauf schliessen, dass in vielen seiner Fälle bereits eine weit vorgeschrittene carcinomatöse Degeneration vorhanden war.

Jedenfalls muss man nach diesen Erfahrungen die Anschauung, als ob jedes Magengeschwür zu jeder Zeit seines Bestehens eine typische Steigerung der Aciditätswerthe mit sich bringt, als unrichtig zurückweisen.

Man muss vielmehr auch hier — ähnlich wie wir es an so vielen anderen Stellen der Magendiagnostik thun müssen — in der Deutung der chemischen Befunde alle Vorsicht walten lassen. Erhöhte Aciditätswerthe sprechen im Sinne eines Ulcus, verringerte schliessen ein solches aber keineswegs mit Sicherheit aus.

Ueberhaupt zeigen die Aciditätswerthe bei wiederholten Untersuchungen sehr erhebliche Schwankungen. In 35 Fällen, in denen ich mich nicht mit einer einmaligen Untersuchung begnügte, sondern wiederholentliche, gelegentlich bis zu 6- und 7malige Bestimmungen vornahm, wichen die Werthe zum Theil sehr stark von einander ab. So lagen sie bei einem 25jähr. Mädchen, welches mehrfaches Bluterbrechen gehabt hatte und bei dem sich auch im Mageninhalte nach dem Probefrühstücke des Oefteren kleine Mengen von Blut fanden, zwischen 28 und 44, bei einer 26jähr. Person zwischen 36 und 78, bei einem Manne mit wiederholtem Blutbrechen, der an einer Perforation zu Grunde ging, zwischen 38 und 54, bei einem

anderen, dem ein Ulcus ad pylorum resecirt wurde, zwischen 29 bis 71 u. s. f. Auf diese Schwankungen ist einestheils die Behandlung und besonders die Diät von Einfluss, anderntheils fallen sie aber ganz besonders ins Gewicht, weil es sich dabei zumeist um Fälle handelt, in denen wir zum Magenschlauch greifen, um wenn möglich einen ausschlaggebenden Befund zu erheben. Auch *Köhler* sagt, dass in manchen Fällen von zweifellosem Ulcus ventriculi oft eine ganze Reihe von Proben negativ ausfällt, bis einige freie Salzsäure in reichlicher Menge liefern, oder dass sogar keine Salzsäure in sämmtlichen Proben gefunden wird. Der Satz *Riegel's:* Die Hyperacidität ist bei Ulcus ventriculi eine constante Erscheinung, ist also jedenfalls stark einzuschränken.

Gluczinsky macht darauf aufmerksam, dass sich der Chemismus mit Einleitung einer entsprechenden Diät ändert, resp. bessert. So wurden z. B. gefunden in der 1. Woche bei gemischter Diät 30 Acidität (Salzsäure) nach dem Probefrühstück, in der 2. Woche bei Milchdiät 8, in der 3. Woche bei gemischter Diät 25 und in der 4. Woche bei Milchdiät 5. Für meine eben genannten Fälle kommt dieser Umstand aber sicher nicht in Betracht, denn sie wurden während der Gesammtdauer der Beobachtung auf derselben blanden Diät gehalten.

Für eine gewisse Gruppe liegt aber zweifellos eine Erhöhung der Salzsäureabscheidung vor, das sind die als Gastrosuccorrhoe oder Hypersecretion (Parasecretion, *Ewald*) bezeichneten Zustände. Früher den echten Neurosen zugerechnet, werden sie jetzt von vielen Autoren als Folgen eines im Uebrigen latent verlaufenden Ulcus angesehen. *Soupault* hat 28 Fälle von typischer Gastrosuccorrhoe operiren lassen und jedesmal ein Ulcus pylori gefunden. *Mathieu* und *Laboulais* fanden unter 48 Fällen von Gastrosuccorrhoe 6mal Hämatemesis oder Melaena, 11mal sehr heftige, auf einen Spasmus am Pylorus zu beziehende Schmerzen. *Gluczinsky* will fast alle Fälle von Gastrosuccorrhoe auf Ulcus mit Stenose des Pylorus zurückführen. Das heisst meines Erachtens das Kind mit dem Bade ausschütten. Der Magensaftfluss kommt und geht häufig in launenhafter und unbeständiger Weise. Man kann hier nicht gut jedesmal ein neugebildetes Ulcus annehmen, sondern muss für diese Fälle einen nervösen Reiz als Ursache gelten lassen, ebenso wie diese Fälle nicht scharf zu sondern sind in „Secretretention" und „Hypersecretion" oder ausschliesslich der einen oder der anderen Kategorie zugehören. Wer über eine grössere Erfahrung verfügt, weiss, dass hier fliessende Uebergänge vorkommen und dass ein und derselbe Fall zu gewissen Zeiten den Charakter einer reinen Neurose haben, zu anderen das Bild einer Stauungsanomalie bieten kann. Die weitschweifigen Erörterungen darüber, ob das eine oder das andere Verhalten das allein maassgebende und bedingende ist, scheinen mir deshalb ziemlich überflüssig zu sein. Indessen ist dies im Augenblick eine nebensächliche Frage. Mir kommt es nur darauf an, zu zeigen, dass eine gewisse Gruppe von Ulcusfällen sicherlich mit gesteigerter Salzsäureabsonderung verläuft und letzterer, d. h. der Hyperchlorhydrie unbeschadet der oben gemachten Einschränkungen zweifellos ein erheblicher diagnostischer Werth zukommt.

Ja, ich gehe noch einen Schritt weiter, indem ich behaupte, dass überall da, wo der bisherige Verlauf mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit auf ein Magengeschwür hinweist, der Chemismus des Magens aber eine

Insufficienz der Salzsäuresecretion und der peptischen Verdauung ergibt, die Annahme einer carcinomatösen Umwandlung des Geschwüres sehr begründet ist. Dies gilt ganz besonders für jüngere Individuen. Ich habe erst kürzlich einen in dieser Hinsicht höchst instructiven Fall gesehen: Ein grosser, frei beweglicher Tumor bei einem 26jähr. Mädchen an der grossen Curvatur und gegen den Pylorus zu gelegen. Schleimiger Mageninhalt mit unverdauten Semmelresten, ohne freie Salzsäure. Operation ergibt zwei markstückgrosse flache Geschwüre, eines dicht am Pylorus, das andere mehr gegen den Fundus zu gelegen, in deren Umgebung die Submucosa, Muscularis und Serosa stark verdickt waren. Der Boden der Geschwüre war fast glatt, hell fleischfarben, der Rand ging leicht gewulstet, aber nicht unterminirt in die benachbarte, stark gewulstete Schleimhaut über. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine carcinomatöse, bis in die Muscularis sich erstreckende Neubildung, die nur an ganz vereinzelten Stellen etwas Drüsengewebe zurückgelassen hatte. In diesem Falle sagte allerdings die Anamnese nichts über frühere Ulcussymptome aus, nur das Alter der Patientin sprach gegen ein primäres Carcinom, in anderen Fällen ähnlicher Art waren aber typische Anzeichen eines früheren Ulcus in der Anamnese vorhanden.

Die Blutungen erfolgen entweder aus kleinen Gefässen in geringer Menge, dann kommen sie nur zufällig zur Beobachtung als Beimengung zum Erbrochenen in Form feinerer blutiger Streifen, wenn sie frisch sind, oder rothbrauner körniger Massen, wenn der Magensaft längere Zeit auf das sich ansammelnde Blut einwirken konnte. Derartige kleinere Blutungen können übrigens bei oberflächlicher Untersuchung vollkommen übersehen werden, indem das Blut überhaupt nicht erbrochen wird, sondern in den Darm übertritt und sich dort derart zersetzt, dass das Aussehen der Fäcalien nicht merklich verändert wird. Aber auch geringe Blutbeimengungen zum Mageninhalt geben demselben keine charakteristische, sondern oft nur eine schmutzig graue Farbe, die zunächst gar nicht den Verdacht einer Blutung aufkommen lässt. Andererseits bedarf es wohl kaum des besonderen Hinweises, dass Cacao, Chocolade, Roth- und Heidelbeerwein u. dergl. zu Täuschungen bei oberflächlicher Betrachtung Anlass geben können. In solchen Fällen gelingt es, wie *Schmauss* gezeigt hat, zuweilen noch auf mikroskopischem oder spectroskopischem, resp. chemischem Wege das Vorhandensein von kleinsten Mengen Blutfarbstoff oder Blut im Mageninhalt oder Stuhl nachzuweisen und als Ursache sogenannter essentieller Anämien zu erkennen. Speciell für das latente Magengeschwür haben wir wie auch *Rossel* und nach ihm *Boas* den Nachweis von „occultem" Blut im Stuhl für die Diagnose verwerthet und daraus den Rückschluss auf ein Ulcus gemacht, vorausgesetzt natürlich, dass anderweitige Quellen einer Blutung ausgeschlossen werden können und nicht etwa stark blulthaltige Nahrungsmittel vor der Untersuchung verabreicht waren.

Die chemische Untersuchung der Stühle auf Blut geschieht am besten entweder mit Guajakharz oder mit Aloin. In jedem Fall verreibt man etwa eine haselnussgrosse Menge Koth mit etwas Wasser (respective nimmt eine entsprechende Menge dünnen Kothes) und schüttelt nach Zusatz von etwas Eisessig im Reagensglas mit Aether aus. (Vorherige Entfettung des Kothes durch Ausschüttelung mit Aether ist zweckmässig, aber nicht durchaus nothwendig.) Das etwa vorhandene Hämoglobin wird durch den Essig in Hämatin (Methämoglobin) umgewandelt und von

dem Aether aufgenommen. Zu dem klaren überstehenden Aether, der abgegossen wird, fügt man dann etwas in Alkohol gelöstes Guajakharz (oder setzt das trockene Pulver hinzu, welches ohne Weiteres in Aether löslich ist) und gibt ungefähr einen Cubikcentimeter verharztes Terpentinöl oder *Hühnerfeld*'sches Reagenz* hinzu. Bei Anwesenheit grösserer Mengen Blut erfolgt die Bläuung sofort, bei geringeren Quantitäten erst nach Verlauf einiger Minuten. Aehnlich verfährt man bei Anstellung der Probe mit Aloin, von dem eine frisch bereitete alkoholische Lösung benützt wird. Hier wird die Aethermischung nach Verlauf einiger Minuten schön kirschroth und der Farbstoff senkt sich in gleichmässiger Schicht zu Boden. Nach den Angaben von *Boas* kann man die Probe ähnlich wie bei der Indicanreaction durch Zusatz von einigen Tropfen Chloroform noch deutlicher machen, doch ist dies nach meinen Erfahrungen überflüssig. Gleichviel übrigens wie man die Reaction auf Blut anstellt, die Schwierigkeit wird in den meisten Fällen, in denen keine anderen charakteristischen Zeichen eines Magengeschwüres vorliegen, immer die bleiben, den Nachweis zu führen, dass das aufgefundene Blut in der That aus dem Magen und nicht aus anderen Theilen des Verdauungstractes stammt. Dass mit der Nahrung kein Blut oder Blutfarbstoff gegeben sein darf, ist selbstverständlich.

Der mikroskopische Nachweis kleinerer Mengen Blut in den Fäcalien ist aber immer eine missliche Aufgabe, weil die Blutkörperchen auf ihrer Wanderung durch den Darm zumeist so zerstört sind, dass sie ihre charakteristische Beschaffenheit eingebüsst haben. Bei stärkeren Blutungen ist dies allerdings nicht zu befürchten, wohl aber bei geringeren, zumal wenn Quecksilber- oder Schwefelpräparate gegeben sind.

Grössere Blutungen setzen die Anätzung eines grösseren Gefässes voraus und wirken auf den Magen wie ein Emeticum, so dass er sich seines Inhaltes entledigt. Viele Kranke haben ein deutliches, bestimmtes Vorgefühl, fliegende Hitze, epigastrische Pulsation, Völle in der Magengegend, grosse, scheinbar grundlose innere Unruhe, die in hohem Grade deprimirend und beängstigend ist. Bei anderen geht nur ein ungewöhnliches Uebelfinden und auffallende Appetitlosigkeit voraus. Die Zeit, in welcher das Blut im Magen bleibt, ist eine sehr verschiedene und damit ändert sich auch das Aussehen des Erbrochenen. Bald findet man hellrothes, klumpig geronnenes Blut, bald mehr dunkelrothe Massen, bald, und zwar in der grossen Minderzahl der Fälle, ist das Erbrochene von kaffeesatzartiger Beschaffenheit. Der Nachweis grösserer Mengen von Blut im Erbrochenen lässt sich meist schon mit blossem Auge, sicher mit Hilfe des Mikroskopes, eventuell des Spectroskopes oder der verschiedenen chemischen Blutproben führen. Ein Theil des Blutes wird, wie schon oben bemerkt, in die Därme übergeführt. Haben grössere Blutungen stattgefunden, oder hat das Geschwür seinen Sitz im Duodenum, so kommt es zu Evacuationen theerartiger, sehr übelriechender Massen, in denen dann das Vorhandensein von Blut nachzuweisen ist.

In den meisten Fällen treten die Blutungen plötzlich und ohne nachweisbaren Anlass ein. Gelegentlich sind aber Vorkommnisse, welche eine stärkere Herzaction veranlassen, psychischer oder physischer Natur, wie Freude, Schreck, starke Anstrengungen, äussere Gewaltwirkungen (Stoss, Fall, Druck etc.), Pressen beim Stuhlgang, vorausgegangen. Auch unzweckmässige Nahrungsmittel, z. B. hartes, sehniges Fleisch, faseriges Gemüse, wie z. B. Schneidebohnen, Spargel, können Ursache einer Blutung durch directe

* Acid. acetic., Aq. destill. aa. 2·0, Ol. Terebinth., Spirit. dilut. aa. 100·0.

mechanische Läsion sein. In einem Fall meiner Beobachtung trat eine schwere Blutung ein, als der Kranke, der bis dahin nie Blut gebrochen hatte, wegen Pylorospasmus auf die Empfehlung von *Cohnheim* hin circa 200 Grm. Oel per os bekommen hatte. Uebelkeit, Würgreiz und Hämatemesis waren die Folgen dieser von dem Autor viel gepriesenen Medication.

Die Häufigkeit des Blutbrechens dürfte mit 50% eher zu hoch als zu niedrig geschätzt sein. *Brinton* gibt 29% an, *Witte* in Kopenhagen fand es in 339 Fällen 100mal = 29·4%, *Gerhardt* sah es in 47% seiner Fälle, so dass man annehmen kann, dass erheblich mehr als die Hälfte der Kranken keine Hämatemesis haben. *v. Leube* zählte unter 556 Fällen 46% Magenblutungen, ich habe 54·5% zu verzeichnen. Indessen findet *Joslin* in 187 Fällen nicht weniger wie 81% Magenblutungen, woraus man wiederum sieht, wie unsicher und von Zufälligkeiten abhängig diese sogenannte Statistik ist.

In einer interessanten, den Protokollen von *Guy's* Hospital 1870—1890 entnommenen Zusammenstellung führt *W. Charles Hood* aus, dass die Mehrzahl der Magenblutungen im Verlauf des Ulcus, die bei Kranken unter 30 Jahren vorkommen, Frauen betreffen, und dass in diesen jungen Jahren eine tödtliche Blutung zu den grössten Seltenheiten gehört. Von 66 derartigen Fällen waren 29 unter 30 Jahren, darunter nur 2 Männer, dagegen 21 Fälle mit 11 Männern zwischen 30 und 40 Jahren. Alle wurden geheilt. Sieben andere Fälle, in denen der Tod unmittelbar der Blutung folgte, waren alle über 30 Jahre, darunter 4 Frauen mit 33, 35, 50 und 53 Jahren. Obgleich kaum anzunehmen, dass sich die Prognose der Magenblutungen gerade mit dem kritischen Alter der Frauen, zu ihrem 30. Geburtstag, ändert, so scheint doch aus dieser Aufmachung hervorzugehen, dass Magenblutungen bei jüngeren Frauen keine so schlechte Prognose haben, wie wir denn auch öfter ein auffallendes Besserbefinden, Nachlass der quälenden Symptome und Aufbesserung des Blutes nach einer solchen Katastrophe finden. So stieg in einem meiner Fälle die Zahl der rothen Blutkörperchen innerhalb drei Wochen nach der Blutung von 1,900.000 auf 3,040.000 und der Hämoglobingehalt von 31 auf 51%. Derartige Beobachtungen haben wir wiederholt gemacht.

Die blutigen Massen sind bei Blutungen ex ulcere pept. frei von specifischen Elementen und die Blutkörperchen überwiegen in ihnen so sehr, dass die zelligen Elemente der Magenschleimhaut nur sparsam oder gar nicht auftreten.

Wenn es einmal zu grösseren Blutungen gekommen ist, so schwebt die Gefahr einer Wiederholung derselben dem Pat. immer wie ein Damoklesschwert über dem Haupte, und zwar in zweifacher Weise. Erstens treten in kurzen Zwischenräumen im Laufe eines Tages, ja selbst mehrmals an einem Tage oder in kurzen Intervallen, etwa während einer Woche, wiederholte Blutungen ein. Dann hat man anzunehmen, dass es sich um Nachschübe aus demselben zuerst eröffneten Gefässrohr handelt. Zweitens treten nach längeren, Monate, ja Jahre langen Pausen erneute Hämatemesen auf. Dann ist im Laufe des Processes, bedingt durch die Tendenz des Individuums zu derartigen Blutungen, eine neue Gelegenheit dafür geschaffen worden. Zuweilen scheint es auch, als ob der gebildete Thrombus sehr locker sitzt und leicht abgestossen wird, sobald die Herzaction eine stärkere wie normal wird. So habe ich zweimal eine Blutung

nach längerer Pause recidiviren sehen, als die Pat., durch ein trügerisches Wohlbefinden veranlasst, stärkere Alkoholica, obschon nur in kleinen Quantitäten, zu sich nahmen.

Kleinere Blutungen üben auf das Befinden der Pat., abgesehen von der psychischen Alteration, keinen Einfluss aus; grössere Blutungen führen, namentlich wenn sie sich schnell hintereinander wiederholen, zu hochgradiger Anämie und ihren Consequenzen. Wachsartige Blässe der Haut, kleiner, frequenter Puls, leichte Fieberbewegung, Ohrensausen und Schwindel, Verlust des Bewusstseins, vorübergehende blande Delirien und eine totale Anorexie stellen sich ein. Auch Sehnenhüpfen und Krämpfe in den Extremitäten wie bei Cholera sind beobachtet worden. Trotzdem pflegen sich die Pat. verhältnismässig schnell wieder zu erholen und unter angemessener Behandlung die verlorenen Kräfte wieder zu gewinnen. Oedem der Extremitäten, welches sich besonders Abends, wenn der Pat. über Tag auf den Beinen war, zeigt, und die bald unmittelbar, bald einige Zeit nach der Blutung auftretende Amaurose, welche nach *Fries* in 65·5% aller Blutungen auf solche des Intestinaltractes entfallen soll, deren innere Beziehung zur Hämatemesis indes noch keineswegs klargelegt ist, können sich einstellen. Fälle von Magenblutungen mit tödtlichem Ausgang sind namentlich in jüngeren Jahren, wie schon hervorgehoben, verhältnismässig selten.

Auch hier gehen die Angaben der Autoren weit auseinander und schwanken zwischen 8% *(Rodman)* bis herab auf 0·8% *(Bramwell)*. Meine eigene, auf 360 im Krankenhaus beobachtete Fälle gegründete Statistik würde 1·2% ergeben.

Meist handelt es sich um den gleich zu erörternden Durchbruch des Geschwürs und Anätzung der Art. splenica oder pancreatica, der Pfortader oder des linken Herzens. Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit tödtlicher Blutung aus der arrodirten linken Nierenvene ist letzthin von *A. Merkel* beschrieben worden.

Ein kleines Aneurysma der Coronararterie war die Todesursache in einem von *Powell* beschriebenen Fall. Das Geschwür sass nahe der Cardia an der kleinen Curvatur, in seinem Centrum befand sich ein erbsengrosses geplatztes Aneurysma, welches durch profuse Blutung in wenigen Minuten zum Tode geführt hatte. Einen ähnlichen Fall hat *Sachs* beschrieben. Hier war eine kleine Arterie der Submucosa betroffen.

Mehr indirecter Natur sind die Blutungen, welche durch Perforation eines Aortenaneurysmas in den Magen oder die Speiseröhre zu Stande kommen. Auch bei Gallensteinen sind Magenblutungen beobachtet *(Naunyn)*. Einen merkwürdigen Fall hat *Minkowski* auf dem Congress für innere Medicin 1902 mitgetheilt. Es handelte sich um ein kleines Aneurysma des Arcus Aortae, welches zwischen die Wandungen der Speiseröhre durchgebrochen war. Von hier hatte sich das Blut seinen Weg bis an die Cardia und weiter bis auf den Boden eines im Magen befindlichen Geschwürs gebahnt.

Alle diese Blutungen können ohne jede vorherige Andeutung eines Ulcus ventriculi auftreten. Meist gehen der tödtlichen Blutung allerdings dunkle Symptome eines schweren Leidens voraus, in anderen Fällen aber hat die Blutung plötzlich wie der Blitz aus heiterem Himmel einem anscheinend ganz gesunden Dasein ein Ende gemacht.

Wir müssen an dieser Stelle aber noch auf andere Formen von „Magenblutungen" aufmerksam machen, die, weniger bekannt, zu schweren diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können.

Die erste betrifft die Blutungen aus varicösen Venen des Oesophagus. Hier handelt es sich darum, dass bei Verlegung des Leberkreislaufes das Blut der Pfortader einen Ausweg durch die venösen Plexus sucht, welche die Magenvenen mit den Oesophagusvenen verbinden. Das Blut nimmt dann einen retrograden Lauf und da die Oesophagusvenen dem Andrang so grosser Blutmengen nicht gewachsen sind, so werden sie abnorm gedehnt. Die nachgiebigsten Stellen erweitern sich in Form von Varixknötchen, die bei stärkerem Blutdruck leicht platzen und zu einer abundanten Blutung Veranlassung geben können. Das Blut fliesst zunächst in den Magen zurück und wird als „Magenblutung" erbrochen. Erst eine eingehende Untersuchung unter Berücksichtigung der eben genannten Möglichkeit wird dann den wahren Sachverhalt aufdecken. Häufig klärt aber erst die Section darüber auf. Mir stehen eine ganze Anzahl von Erlebnissen dieser Art zu Gebote, in denen schwere Missgriffe gemacht wurden. Erst vor Kurzem wurde mir ein Herr aus der Provinz mit der Diagnose „Magenblutung ex ulcere ventriculi" zugeschickt, bei dem die Untersuchung einen ausgesprochenen Milztumor und eine harte vergrösserte Leber ergab. Im Mageninhalt eine starke Herabsetzung der freien Salzsäure; keine Drüsenschwellungen. Der Patient hatte zweimal eine beträchtliche Magenblutung gehabt, die angeblich ohne alle Vorboten gekommen war. Typische Ulcusbeschwerden waren nimals aufgetreten. Unter diesen Umständen wurde die Diagnose auf eine Lebercirrhose mit Oesophagusblutung gestellt, die dann auch bald eine weitere Bestätigung dadurch fand, dass sich ein starker Ascites entwickelte.

Unter diese Gruppe dürften auch die Blutungen aus Varicen der Magenschleimhaut zu rechnen sein *(Sachs, Letulle, A. Cohn)*, die sich oft und auffallend rasch wiederholen und „mit venösen Stauungserscheinungen der Abdominalorgane, oft mit Lebercirrhose, fast stets mit einem beträchtlichen Milztumor verbunden sind".

Was den Milztumor in solchen Fällen anbetrifft, so wird man allerdings im Gedächtnis behalten müssen, dass unter Umständen, wie schon oben bemerkt, eine Thrombose der V. lienalis durch ein corrodirendes Ulcus ventr. einen acuten Milztumor hervorrufen kann. Tritt eine gleichzeitige Infection des Thrombus hinzu, bildet sich infolgedessen ein septisches Fieber aus, so dürften die diagnostischen Schwierigkeiten weniger grosse sein.

Eine andere Form der Magenblutungen, die nicht aus einem Ulcus herstammen, sind die sogenannten „parenchymatösen Magenblutungen". Es gibt eine Gruppe von Blutungen, die sich nicht nur auf den Magen beschränken, sondern den ganzen Intestinaltract befallen, welche die Folge einer venösen Stauung bei Herz-, Leber- und Lungenkrankheiten, besonders bei Pfortaderthrombose sind, oder bei Infectionskrankheiten, Typhus, Gelbfieber, Cholera u. a. auftreten. Sie führen in der Regel nicht zu typischem Blutbrechen und werden kaum jemals zu der Annahme eines Magengeschwürs verleiten. Ganz anders dort, wo auch die genaueste Untersuchung die Quelle der Blutung nicht aufdeckt und die Blutung plötzlich als einmaliges oder mehrfaches Blutbrechen zu Tage tritt. Da eine nicht uner-

hebliche Zahl von Magengeschwüren bis zu dem Tage einer schweren Hämatemesis oder Melaena latent verlaufen, so wird man in solchen Fällen nach Ausschluss der bereits genannten Ursachen einer Blutung — unter diesen steht nach meinen Erfahrungen die bereits erwähnte Lebercirrhose an erster Stelle — in der Annahme eines Magengeschwürs nicht fehl gehen, welche dann meist durch den weiteren Verlauf ihre Bestätigung findet, indem sich bald schneller, bald langsamer das classische Bild eines Magengeschwürs entwickelt. Ab und zu aber zeigt der Verlauf das Gegentheil. Die Blutung steht alsbald, es bleiben einige Tage oder Wochen grosser Schwäche zurück, aber dann fühlt sich der Patient wieder völlig wohl und ohne Magenbeschwerden. Andererseits kommt es unter wiederholten Blutungen zu Collaps und Tod. Die Section lässt ausser gelegentlich, aber keineswegs regelmässig vorhandenen, oberflächlichen Erosionen der Mucosa keine pathologischen Veränderungen auffinden, die in directe oder indirecte Beziehung zu der Blutung gebracht werden könnten. In der Literatur finden sich eine Anzahl derartiger Fälle — ich selbst verfüge über fünf zum Theil durch *Reichard* veröffentlichte — in denen die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine Aufklärung über die Quelle der Blutung geben konnte. In einem Fall *Hampeln's* fanden sich einige Erosionen der Mucosa in der Nähe des Pylorus und der kleinen Curvatur, aber bei der Injection der Art. coronar. ventric. super. trat keine Flüssigkeit durch die arrodirten Stellen der Mucosa hindurch. Bei einer von mir beobachteten Patientin war die Blutung nachweislich durch eine starke Irritation der Magenschleimhaut, Trinken eines heissen Aufgusses von Rothwein, Kamillen, Lebensbaum und verschiedenen Gewürzen veranlasst. Unter Umständen bleibt nichts übrig, als eine besondere Durchlässigkeit der Gefässe anzunehmen, die der localen Hyperämie nicht Stand halten können. Ein von *Hirschfeld* beschriebener Fall betraf eine alte kachectische Frau, bei der keine andere Veränderung als eine ziemlich starke Arteriosklerose des Gefässsystems gefunden werden konnte. *Minkowski* theilte einen Fall von Amyloiddegeneration des Herzens und der Magendarmgefässe ohne Veränderungen gleicher Art an den grossen drüsigen Organen (Leber Milz, Niere) mit, der zu einer parenchymatösen Magenblutung geführt hatte.

Hier sind auch die menstruellen Magenblutungen und die an Stelle der Menstruation vicariirend auftretenden Blutungen, die gelegentlich auch in die Mitte von zwei Perioden fallen können, zu erwähnen. Sie gehören meist in die Gruppe der sogenannten occulten Blutungen: es kommt nicht zu eigentlichem Bluterbrechen, vielmehr wird das Blut erst bei zufälligen oder ad hoc angestellten Ausheberungen des Mageninhaltes entdeckt *(Kuttner)*. Daher kann dieser Vorgang leicht übersehen werden, er besteht aber doch zu Recht und Herr *v. Schrötter* sen. hat nur seine besonders temperamentvolle Unkenntnis documentirt, wenn er meine diesbezüglichen Angaben auf dem Congress für innere Medicin (1902) als „Räubergeschichten" zu bezeichnen beliebte! Ob die einfache Pylorusstenose Ursache von Blutungen werden kann, wie es *Lambotte* und ihm folgend *Moser* annehmen (Retention von Mageninhalt, venöse Hyperämie der Schleimhaut und Muskelcontractionen), erscheint mir im Hinblick auf die zahlreichen Fälle von Pylorusstenose ohne Blutung sehr zweifelhaft. Jedenfalls lassen die von *Lambotte* beigebrachten Fälle die Möglichkeit eines

Ulcus nicht ausschliessen. Dagegen ist an dieser Stelle noch das Vorkommen profuser initialer Magenblutungen bei Magencarcinom zu erwähnen *(E. Mey)*. In solchen Fällen liegt die Annahme nahe, dass ursprünglich ein Ulcus bestand, welches in Carcinom überging. Indessen spricht in den vier von *Mey* mitgeteilten Obductionsbefunden der knollige Charakter der Neubildung für ein primäres Carcinom, da bei der Umwandlung eines Ulcus eher eine Infiltration des Gewebes zu Stande kommt. Jedenfalls wird man an derartige Möglichkeiten betreffenden Falles denken müssen.

Anders liegen die Verhältnisse da, wo derartige Blutungen als Complication schwerer eitriger Processe oder hochgradiger Circulationsstörungen in den Darmgefässen beobachtet werden. Darauf, dass nach Operationen an den Unterleibsorganen, besonders bei incarcerirten Brüchen, gelegentlich Magenblutungen auftreten, haben die Chirurgen, so z. B. *v. Eiselsberg*, schon längst aufmerksam gemacht. Man erklärt sie durch verschleppte Thromben von der Operationsstelle aus. Anders erkläre ich mir das Verhalten in folgendem Falle:

Ein Herr von 47 Jahren erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Nabelgegend; absolute Stuhlverhaltung. Nach 24 Stunden Operation, da die Diagnose auf eine innere Einklemmung gestellt ist. Vor der Operation Auswaschung des Magens, wobei sich grosse Massen einer dunkelbraunrothen Flüssigkeit entleeren, die sich als fast reines Blut erweisen. Bei der Operation findet sich eine Abschnürung eines Dünndarmstückes von 1 Meter 30 Cm. Länge durch einen Strang, der von der Flexura sigmoidea zur Radix des Mesenteriums zieht. Der abgeschnürte Darm kolossal aufgerieben, dunkel blauroth. Das abgeschnürte Darmstück erholt sich nicht und muss resecirt werden. Patient überlebte den gewaltigen Eingriff nur 20 Stunden. Die Section erwies, dass der Magen stark aufgetrieben war und die Klappen des Zwerchfells bis zur 4. Rippe in die Höhe gedrängt hatte. „Im Magen fanden sich zahllose bis stecknadelkopfgrosse Erosionen der Schleimhaut. Dieselben sind zum Theil rundlich, zum Theil eckig oder länglich und rücken an einzelnen Stellen bis an die Submucosa heran. An anderen Stellen sind sie flacher. Sie enthalten an einigen Stellen graurothes Blut, besonders an den Rändern und am Grunde, andere Erosionen sind völlig von Blut gereinigt. Eine eigentliche Gefässläsion ist nirgends bemerkbar. Das Peritoneum der Magengegend ohne Besonderheiten." (Aus dem Sectionsprotokoll des Dr. *Oestreich*.) In dem Darm nur wenig blutig-schleimiger Inhalt, die Gefässe stark injicirt. In der Bauchhöhle ca. 200 Ccm. einer blutig serösen Flüssigkeit. In diesem Fall haben wir wohl in den veränderten Circulationsverhältnissen in der Bauchhöhle eine Bedingung und in den Erosionen der Schleimhaut, die offenbar älteren Datums waren, eine anatomische Unterlage für die Blutung.

Dass aber schwere Blutungen im Magen und Darm ohne anatomisch nachweisbare Läsion und ohne dass man Thombenbildung dafür verantwortlich machen könnte, vorkommen im Verlauf septischer Processe, die sich an den Unterleibsorganen abspielen, ist bisher nur in einzelnen Fällen beobachtet worden. *Dieulafoy* erwähnt dieselben bei der Perityphlitis und fasst sie als eine Toxininfection der Magenschleimhaut auf, welch letztere allerdings auch in seinen Fällen kleine Ulcerationen in der Nachbarschaft des Pylorus zeigte. *Guyon* hat einen Fall bei einem septischen Process der Harnwege ohne jede Verletzung der Harnwege beobachtet. Solche Fälle können der Diagnose gelegentlich unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, wie aus der folgenden von mir kürzlich gemachten Beobachtung hervorgehen dürfte.

Ein 37jähr. Herr, angeblich seit 4 Tagen krank, war mit Schmerzen in der Nacht aufgewacht, die sich schnell über den ganzen Leib verbreiteten. Er sollte früher gelegentlich an Magenbeschwerden gelitten haben, am zweiten Tage der Krankheit sollte ein Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis zu 39·6 aufgetreten sein. Im Uebrigen war während des gesammten Krankheitsverlaufes niemals Fieber vorhanden. Ich fand den Patienten mit allen Zeichen einer diffusen Peritonitis, einer leichten Dämpfung in der rechten und linken Inguinalgegend. Wechselnde spontane und Druckschmerzen, die zuerst in der Magengrube aufgetreten sein sollten. Der Patient hatte in der Nacht schwarzbraune bluthaltige Massen in grosser Menge gebrochen. Das Erbrechen wiederholte sich im Laufe des Tages und auch bei den später vorgenommenen Eiswasserspülungen war das Spülwasser jedesmal bluthaltig. Die geringen Kothmengen, welche nach Eingiessungen aus dem Dickdarm entleert wurden, waren nicht bluthaltig. Ich diagnosticirte infolgedessen ein perforirtes Magengeschwür und wies die Möglichkeit einer Perforationsperityphlitis eben wegen des blutigen Mageninhaltes und des ursprünglichen Sitzes der Schmerzen in der Magengrube zurück. Derselben Meinung war der hinzugezogene Chirurg, der in Anbetracht der vorgeschrittenen Peritonitis einen operativen Eingriff ablehnte. Der Mann ging am dritten Tage meiner Beobachtung, am 6. Tage seiner Krankheit zu Grunde. Die Section ergab eine allgemeine Peritonitis, ausgehend von einem perforirtem gangränescenten Wurmfortsatz. Die Magenschleimhaut vollkommen intact. Dagegen war die Darmschleimhaut streckenweise hochroth injicirt, sammtartig geschwellt und im Darme selbst noch blutiger Inhalt vorhanden.

Die meisten Autoren — ich nenne *Laache*, *Leichtenstern*, *Reinert*, *Osterspey (Ewald)* und aus jüngster Zeit *Rencki* und *Dolmatow* — haben die Zusammensetzung des Blutes, und zwar unabhängig von etwaigem Blutbrechen, derart verändert gefunden, dass eine starke Veränderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, zuweilen eine Vermehrung der weissen Elemente vorhanden war. Doch sind diese Veränderungen von secundären Bedingungen, Chlorose, Anämie etc., abhängig und haben nichts für das Ulcus Specifisches an sich. Unmittelbar nach einer Blutung wird man aber die Blutconstitution aus bekannten Gründen stets in pejus verändert finden, d. h. eine Verminderung der rothen Zellen und des Hämoglobingehaltes, eine leichte Vermehrung der weissen Elemente constatiren können.

Den nächsten Platz in der Symptomatologie nimmt das Erbrechen der Kranken ein.

Das Erbrechen pflegt bald nach dem Essen aufzutreten. Es ist eine Folge des durch die Speisen, resp. den übersauren Mageninhalt gesetzten Reizes auf die Magenwand und ganz besonders die blossliegende Geschwürsfläche. Begünstigt wird dasselbe noch dadurch, dass die starke Säure eine krampfhafte Contraction und Verschluss des Pylorus bewirkt und so nicht nur Schmerzen, sondern auch eine vermehrte, und zwar antiperistaltische Bewegung des Magens eintreten. Die Speisen werden oft wenig verändert mit etwas Schleim vermischt hervorgebracht, wie dies beim sogenannten Vomitus matutinus der Potatoren der Fall ist. Gährungspilze und anderweitige fremdartige Zellenelemente mit Ausnahme von gelegentlichen Blutbeimischungen fehlen oder sind (Sarcine) selten. Zu anderen Malen ist das Erbrechen dünnflüssiger, leicht grünlich gefärbt, stark sauer und setzt beim Stehen einen breiigen Bodensatz ab, der zumeist aus Stärkekörnern, Zellendetritus und nur wenigen, stark angedauten Fleischresten

besteht. Es treten dann Perioden ein, in denen viel vomirt wird und der Magen ganz intolerant gegen Speisen ist.

Schon aus dem äusseren Anblick des Erbrochenen, namentlich wenn dasselbe erst einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme erfolgte, lässt sich erkennen, dass ein stark saurer Mageninhalt vorliegt. Beim Stehenlassen bilden sich zwei Schichten: eine obere dünnflüssige, ziemlich klare und nicht schaumige und ein feinkörniger Bodensatz aus wenig veränderten Amylumresten, Pflanzenzellen u. dergl., in dem aber entweder gar keine oder nur spärliche Muskelfasern, resp. Fleischreste enthalten sind. Die Prüfung mit Congopapier pflegt dann eine starke Reaction auf freie Salzsäure zu ergeben. Im Grossen und Ganzen ist das spontane Erbrechen keine häufige Erscheinung. Es kommt noch am meisten bei Sitz des Geschwürs am Pylorus vor.

Perigastritis. Wenn das Ulcus bis auf die Serosa in die Tiefe vorgedrungen ist, so tritt zuweilen, ehe es zum völligen Druchbruch kommt, eine Entzündung auf dem äusseren Blatte der Serosa mit Bildung eines plastischen Exsudates und Perigastritis ein. Dieselbe kann sich auf eine bestimmte Stelle beschränken oder auf die Nachbarschaft übergreifen und sich zu harten, schwieligen Exsudatmassen, die der Untersuchung als Tumoren imponiren, umwandeln. Hiermit sind locale Reizerscheinungen, Brechbewegungen, selbst leichtes Fieber verbunden, es treten Verzerungen des Magens ein und es kann unter Umständen recht schwer, ja unmöglich sein, die wahre Natur dieser Zustände zu erkennen. Sie sind der inneren Therapie der Natur der Sache nach unzugänglich und bilden eine Quelle dauernder Beschwerden. (S. a. pag. 483 bei Besprechung der Narbenbildungen.)

Eine schwere Complication der Krankheit und eventuell des Krankheitsbildes tritt ein durch den Durchbruch des Geschwüres und das Uebergreifen auf die Nachbarorgane. Wenn der peptische Process auf der äussersten Schicht der Magenwand angekommen ist und auf eines der benachbarten Organe übergreift, so pflegt sich dies zuweilen durch eine localisirte Schmerzempfindung, entsprechend der Lage des betroffenen Organes, anzuzeigen, meist aber ohne jede äussere Manifestation zu verlaufen, so dass man erst, wenn es zu Functionsstörungen der betreffenden Organe kommt, erkennen kann, dass sie in Mitleidenschaft gezogen sind. Oder es treten die bereits besprochenen Blutungen aus grösseren Gefässstämmen auf.

Man kann die verschiedenen hier in Frage kommenden Vorkommnisse mit Leichtigkeit übersehen, wenn man sich die Topographie der den Magen umlagernden Organe vergegenwärtigt. Am interessantesten ist der Durchbruch durch Zwerchfell und Herzbeutel in das linke Herz mit Pneumoperikarditis, in das Mediastinum mit Emphysem der äusseren Haut und Ansammlung brennbarer Gase. *West* beschreibt ein Präparat, bei welchem ein Ulcus auf die Pfortader übergegriffen und zu einer tödtlichen Pylephlebitis Veranlassung gegeben hatte. Als Pyopneumothorax subphrenicus sind solche Fälle beschrieben, in denen sich ein abgekapselter, lufthaltiger Abscess unterhalb des Zwerchfells gebildet hatte. Einen ganz ungewöhnlichen Fall hat *Osler* beobachtet. Hier fand ein Durchbruch in das linke Herz statt, aber trotzdem blieb der Patient noch zwei Tage am Leben, indem sich die Perforation während jeder Systole schloss und während jeder Diastole öffnete. So blutete sich der Patient allmählich zu Tode. Diagnostisch

erkennbar ist der Durchbruch in die Pleurahöhle, wenn er zu Pneumothorax und eiteriger Pleuritis oder directer Communication mit den Lungen Veranlassung gibt und, wie es wohl vorkommen kann und vorgekommen ist, Speisepartikel ausgehustet werden. In einem von *Müller* mitgetheilten Fall wurden Spulwürmer in der Pleurahöhle gefunden.

Durchbruch in das Colon und die dadurch veranlasste Lienterie sind seltenere Vorkommnisse. Bei Durchbruch des Geschwürs in die Bauchhöhle kommt es in günstigem Falle zu einer vorgängigen adhäsiven Entzündung zwischen Magen und benachbarter Darmwand und dem Netz, so dass sich ein Hohlraum bildet, der einen Saccus ad saccum darstellt und den Contentis des Magens den Austritt in die Bauchhöhle verlegt. Dann treten peritonitische Reizerscheinungen auf, circumscripte Schmerzen und Auftreibungen in der Oberbauchgegend mit Fieber verbunden, auch wohl häufigeres Brechen. Nehmen die Verwachsungen grössere Ausdehnung an, so kann, wie in einem Falle von *Budd,* eine vollständige Behinderung der Darmthätigkeit, die unter dauernden Obstructionen und zunehmendem Marasmus zum Tode führt, die Folge sein.

Weitaus am häufigsten ist jedoch die Perforation in die freie Peritonealhöhle, sei es nach vorgängiger Verlöthung und Abscessbildung, sei es ohne dieselbe. Sie kann langsam und allmählich erfolgen oder vielmehr der Austritt der Magencontenta ein langsamer sein. Dann können sich verlöthete Abscesse bilden, die sich abkapseln oder später aufbrechen und allgemeine Peritonitis erzeugen. Meist tritt die Perforation ganz plötzlich ohne jede Vorboten oder wenigstens ohne Symptome, die in diesem Sinne zu deuten wären, auf. Die Patienten empfinden ohne jeden Anlass oder nach einem vorausgegangenen Trauma, einem zufälligen Stoss, oder, indem sie sich auf eine Tischkante oder Fensterbrüstung legen, beim Reiten, oder nachdem sie stark gegessen haben, nach oder beim Erbrechen plötzlich heftige Schmerzen im Leibe, unter denen sie gewissermaassen zusammenbrechen, und es entwickelt sich in kurzer Zeit das Bild einer Perforationsperitonitis: Aufgetriebenheit des Leibes, Verstrichensein der Leberdämpfung, starke Schmerzen selbst bei leisester Berührung desselben, die einen kolikartigen oder paroxysmalen Charakter haben können, Erbrechen, Singultus, Facies hippokratica, kleiner Puls, in der die Patienten zu Grunde gehen.

Der spontane Schmerz wird meist in die Magengegend verlegt, nur bei Duodenalgeschwüren zuweilen auch in der Ileocöcalgegend angegeben, resp. bei Druck empfunden. Nach der erschöpfenden Zusammenstellung von *Brunner* weist die Anamnese in circa 90% aller Fälle von Perforation die Erscheinungen eines voraufgegangenen Ulcus nach, dessen erste Merkmale im Mittel bis zu $3^1/_2$ Jahren zurückliegen. Sie können aber auch ganz fehlen und ich erinnere mich eines Falles, in dem ein junges Mädchen, welches früher stets gesund gewesen war, des Nachts beim Tanzen zusammenbrach und an einem perforirten Ulcus zu Grunde ging.

Veranlassung zu solchen Perforationen können auch krampfhafte Zusammenziehungen des Magens sein, sei es beim Erbrechen nach Medicamenten oder dem Einführen des Fingers in den Rachen, wie es viele Patienten gern thun, um aufzustossen und zu brechen, sei es nach Einführung der Magensonde. *Faber* beschreibt einen Fall von Perforation nach selbst erzeugtem Brechen. Der in gewöhnlicher Weise vollführte Act der Defäcation soll, wie *Bouillaud* berichtet, Anlass zur Perforation gegeben haben.

Die jüngste Patientin war 9 Jahre, die älteste 71 Jahre, der jüngste Patient war 17 Jahre, der älteste 72 Jahre *(Brunner)*.

Die Perforationsstelle in der Magenwand ist gewöhnlich an der grossen oder kleinen Curvatur, fast nie am Pylorus oder der Cardia gelegen. Sie ist kreisrund, mit glatten, nicht erhöhten Rändern und von einer mehr weniger ausgedehnten Zone glatten Narbengewebes umgeben, welches meist nur geringe Festigkeit besitzt, so dass die Nähte bei einer etwaigen Operation nicht haften, sondern durchreissen und der Verschluss des Loches erschwert wird.

Fälle, in denen eine solche Perforation ohne operative Hilfe überwunden wird, gehören zu den grössten Seltenheiten. *Brunner* hat 17 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die alle mit Opium, Eis und Rectalernährung behandelt waren. Fast jedesmal fand die Perforation erst einige Stunden nach dem Essen bei leerem Magen statt.

In diesen Fällen darf man auch oft berechtigte Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose haben. In einem von *Harland* berichteten Fall scheint, wie der Autor selbst angibt, ein Ulcus mit gleichzeitig bestehender Magenerweiterung eine Perforation vorgetäuscht zu haben. Hierher möchte ich auch den von *Spicker* mitgetheilten Fall einer spontan geheilten Perforationsperitonitis bei Ulcus ventriculi rechnen, bei dem es sich wohl nur um eine acute Magenerweiterung gehandelt hat.

Sicher ist, dass die oben aufgezählten Symptome fehlen und trotzdem eine Perforation erfolgt sein kann. Ich habe 2 Fälle gesehen, die Anfangs ohne merkbare Auftreibung des Leibes, ohne Shok und Collaps, mit regelmässigem Puls und normaler Temperatur verliefen. Schliesslich zeigte es sich doch, dass eine Perforation vorlag. Beidemal war der Magen, da der Kranke drei Tage vorher so gut wie ohne jede Nahrung geblieben war, luft- und speiseleer und daher der Durchbruch des Geschwürs nur von den Erscheinungen tiefsten Shoks — Bewusstlosigkeit, *Cheyne-Stokes*'sches Athmen, Pulsus minimus, Frigor cutis etc. — begleitet, während das Abdomen weder stark aufgetrieben, noch sehr schmerzhaft war.

Zumal das „Verstrichensein" der Leberdämpfung ist ein ganz unsicheres Zeichen, da dasselbe auch durch das aufgetriebene und über die Leber gelagerte Quercolon oder — in ganz seltenen Fällen — durch einen erweiterten, mit der Leber verwachsenen Magen veranlasst sein kann.

Musser und *Wharton* rechnen, dass etwa in 7—18% aller Fälle eine Perforation zu Stande kommt: Wenn man darunter nur die manifesten Fälle versteht, so ist selbst die kleinere Zahl nach meinen Erfahrungen viel zu hoch gegriffen. Ich habe nicht mehr wie 1·2% Perforationen zu verzeichnen.

Grenough und *Jöslin* sahen sie in 3·2% aller Fälle. Grosse Raritäten sind diejenigen traurigen Ereignisse, in welchen gleichzeitig eine doppelte Perforation an verschiedenen Stellen des Magens, meist an der vorderen und hinteren Wand, als Folge mehrerer getrennt sitzender Geschwüre auftrat (*Lovell-Keays* u. A.).

Zuweilen bildet sich eine gastro-cutane Fistel mit Oeffnung in der epigastrischen oder linken hypochondrischen Gegend oder zwischen den Rippen aus. Auch dies sind sehr seltene Ereignisse. Immerhin konnte *Murchinson* 12 Beispiele dieser Art sammeln. Wiederholt haben plötzliche

Perforationen den Verdacht einer Vergiftung hervorgerufen und zu irrthümlichen Anklagen geführt.

Von grosser Bedeutung ist die Art der Narbenbildung. Es leuchtet ein, dass narbige Verzerrungen zu den schwersten Störungen der Magenfunction führen können, von denen eine, die Dilatation des Organs nach narbiger Pylorusstenose, bereits besprochen ist. Dann entwickelt sich ein gut umschriebenes, greifbares Krankheitsbild. In anderen Fällen kommt es durch die Narbencontraction zu Zerrungen der Nerven der Magenwand oder zu Deformitäten des Organs, oder zum Ausfall grösserer Stücke der Muscularis, oder zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen und dadurch zu Gastralgien oder zu Functionsstörungen, die sich als „Dyspepsien" mannigfacher Art äussern, deren Grundursache zu erkennen meist schwer, die ohne operativen Eingriff zu heilen meist oder wohl immer unmöglich ist. Ich habe mit den Jahren diese Narbenbildungen fast noch mehr wie das primäre Ulcus fürchten gelernt. Nicht selten werden solche Kranke fälschlich für „nervöse Dyspeptiker" gehalten. Ist die Narbe in der Mitte des Magens circulär gelegen, so entstehen die verschiedenen Formen des Sanduhrmagens oder es bilden sich grosse sackartige Ausbuchtungen desselben. Dann kann es vorkommen, dass beim Ausspülen des Magens die auffallende Erscheinung eintritt, dass der Magen scheinbar gar nicht zu entleeren ist. Das Spülwasser rinnt zwar nach einiger Zeit fast klar ab, plötzlich aber trübt es sich von Neuem mit Mageninhalt und so kann sich das Spiel mehrfach wiederholen. Entweder liegt in solchen Fällen der eben beschriebene Zustand vor, oder es muss eine Insufficienz des Pylorus bestehen und der Duodenalinhalt in den Magen zurücktreten.

Von *Einhorn* ist vor einiger Zeit den schon oben erwähnten „hämorrhagischen Erosionen", die anatomisch seit Langem bekannt und oft beschrieben waren, auch klinisch eine grössere Beachtung geschenkt worden. Sie führen nicht zu dem classischen Bilde des Ulcus ventriculi, aber es stellen sich dyspeptische Beschwerden bis zu starken Schmerzen steigernd bald nach dem Essen, die bis zu 1 und 2 Stunden andauern, Abmagerung und Schwäche ein. Der Chemismus bietet keine besonderen Charakteristica, dagegen finden sich im Spülwasser des Magens nahezu constant — und auf diese Constanz legen die Autoren einen ganz besonderen Nachdruck — kleine Flöckchen röthlich-weisslicher Farbe, die sich bei näherer Besichtigung als abgelöste Schleimhautstückchen erweisen. Sie zeigen wohl erhaltene Drüsen und Anhäufung kleinzelliger Infiltration und rother Blutkörperchen zwischen denselben.

Diese Angaben sind seitdem mehrfach erörtert worden (*Pariser, Hemmeter, Platter, Ewald* u. A.). Dass den im Spülwasser befindlichen Schleimhautstückchen ein bestimmter diagnostischer Werth nicht zukommt, d. h. dass dieselben keine für einen bestimmten Krankheitstypus charakteristischen histologischen Veränderungen aufweisen, hat *Leuk* auf meiner Abtheilung in einer gründlichen und sorgfältigen Arbeit nachgewiesen. Seine Resultate sind von *Cohnheim, Lubarsch, Hari* u. A. bestätigt.

Elsner hat in 35 Fällen, bei denen entzündliche Erscheinungen am Magen mit Herabsetzung oder Aufhebung der Secretion nachweisbar waren, nur 12mal, d. i. bei 35%, vorübergehend oder dauernd derartige Schleimhautexfoliationen im Spülwasser gefunden. Unter diesen waren nur 4, welche über Beschwerden im Sinne *Einhorn's* klagten. Ich habe mich aber schon

an anderer Stelle (Verhandlungen des XX. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden 1902) dahin ausgesprochen, dass es überhaupt ein bestimmtes, gut ausgeprägtes Krankheitsbild der hämorrhagischen Erosion nicht gibt, und dass jeder der Autoren, die sich bislang darüber geäussert haben, einen von seinem Vorgänger verschiedenen Typus aufstellt. Es ist nicht nur die Differentialdiagnose gegen das echte Ulcus, sondern auch gegen die mit Hypersensibilität der Magenschleimhaut und krampfartigen Zuständen am Pylorus verbundenen Neurosen, welche hier Schwierigkeiten bereitet. Auch aus dem Verlauf und Erfolg der Behandlung kann man in solchen Fällen eine sichere Diagnose nicht entnehmen; die Behandlungsmethoden, unter denen die Autoren eine Heilung der „Erosionen" gesehen haben, z. B. Spülungen des Magens mit 1%iger Silbernitratlösung, heilen auch den zu Grunde liegenden Magenkatarrh oder das Ulcus, welches sich, wie einzelne Beobachtungen von jeher gezeigt haben, aus solchen Erosionen entwickeln kann. Der Umstand, dass *Henschen* in den Sectionsprotokollen Erosionen in 3 Fällen von Tuberculose, in 2 Fällen von Nephritis (kann ich bestätigen, *Ewald*), zweimal bei Geisteskrankheiten, einmal bei Pneumonie und nur einmal bei einer Gastritis fand, legt überdies die Frage nahe, ob die Erosion nicht eher die Folge einer Allgemeinerkrankung als der Ausdruck eines Localleidens ist. Jedenfalls ist die Diagnose „Erosion" sehr bequem und so wird sie sich wohl auch auf der Tagesordnung halten.

Hier wäre auch noch einer anderen Schleimhautveränderung zu gedenken, die ihren Sitz am Pylorus haben soll: Fissuren der Schleimhaut, die zu Pylorospasmen Anlass geben, wie etwa die Analfissuren zu Rectalkrämpfen führen. *Cohnheim* macht in seiner Mittheilung über die Heilwirkung grosser Dosen von Olivenöl bei Magenerkrankungen (s. die Therapie) von diesen Fissuren ausgedehnten Gebrauch, ohne indessen ihre Existenz glaubwürdig zu begründen. Er folgert das Bestehen einer Fissur nur daraus, weil die Heilung, d. h. das Aufhören der Schmerzen etc., zu schnell auftrat, als dass die Kranken innerhalb weniger Tage ihre Beschwerden hätten verlieren können, wenn sie von einem ausgesprochenen Ulcus herrührten. Das reicht meines Erachtens zur Sicherstellung der Diagnose nicht aus.

Denn weder hat er die fraglichen Fissuren selbst gesehen, noch bringt er einen charakteristischen Symptomencomplex derselben, noch endlich — und das ist doch zum mindestens auffallend — finden sich an den von ihm citirten literarischen Belegstellen die entsprechenden Beobachtungen, resp. Beweise dafür beigebracht. Ich habe in den vielen Hunderten von Sectionen, in denen ich den Magen mit grösster Aufmerksamkeit untersucht habe, niemals eine solche Fissur gesehen. Nun will ich nicht in Abrede stellen, dass gelegentlich ein Ulcus eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Fissur haben kann — schliesslich ist eine Fissur nichts anderes als eine ulceröse Schleimhautverletzung — wenn sie auch, wie schon der Name sagt, einen mehr rissartigen Charakter gegenüber dem in die Flächen gebreiteten Ulcus hat — aber dass diese Fissuren so häufig wären, wie *Cohnheim* meint, der unter 24 Fällen (ich nehme die 6 Fälle von zweifellosem Ulcuscarcinom aus) 4mal diese Diagnose stellt, also in 16·6%, das dürfte doch erst noch zu beweisen sein.

Syphilis und Ulcus. Schon 1838 fragte *Andral*, warum nicht ebenso gut wie auf der Schleimhaut des Mundes auf der Magenschleimhaut syphi-

litische Manifestationen hervorbrechen könnten? Seitdem ist die Frage viel discutirt und eine Reihe mehr weniger beweisender Beobachtungen von *Goldstein, Hiller, Virchow, Leudet, Lancereaux, Fauvel, Klebs, Cornil* mitgetheilt worden. Gleichzeitiges Vorkommen von Gumma und Ulcus im Magen ist nur in zwei Fällen veröffentlicht. In anderen Beobachtungen *(Frerichs, Drozda, Murchison, Chvostek)* wurden Narben im Magen bei gleichzeitiger genereller Syphilis gefunden. *Engel* sah unter 100 Fällen von Ulcus in 10% vorgängige Syphilis, *Lang* in 20%, *Julien* spricht sich in seinem grossen Traité des maladies vénériennes mit grosser Reserve aus und mit Recht. Es muss bei zwei so häufigen Krankheiten wie die in Rede stehenden immer fraglich bleiben, ob Ursache und Wirkung oder eine zufällige Coincidenz vorliegt, zumal die Verwechslung mit ulcerirendem Gumma keineswegs jedesmal sicher auszuschliessen ist. Maassgebend kann hier nur der Erfolg einer specifischen Kur sein. Solcher Fälle sind mehrere, so z. B. von *Hiller*, von *Galliard* veröffentlicht, doch gibt Letzterer, der die jüngste Monographie über den Gegenstand geschrieben hat, selbst zu, dass sie nicht ganz beweisend sind. Specifische Symptome sind den syphilitischen Geschwüren jedenfalls nicht eigen. Immerhin dürfte es sich empfehlen, bei sonst bestehender Syphilis und den Anzeichen eines Magengeschwürs eine specifische Kur einzuleiten.

Tuberculose und Ulcus. Tuberculöse Verschwärungen des Darmcanals sind bekanntlich häufig, aber sie sind nicht entsprechend oft mit Magenulcerationen verbunden, vielleicht aus dem Grunde, weil ein solventer Magensaft das Einnisten der Bacillen, mögen sie mit den verschluckten Sputis oder mit dem Blut eingebracht werden, nicht zulässt. Specifische Symptome kommen den tuberculösen Geschwüren des Magens nicht zu. Plötzlicher Tod durch Hämatemesis ist auch bei ihnen infolge angeätzter Gefässe beobachtet worden.

Diagnose. Die Diagnose des chronischen Magengeschwürs ist eine leichte und kaum zu verfehlende, wenn sich die Vollzahl der classischen Zeichen zusamenfindet, sie ist gar nicht oder nur annäherungsweise zu stellen, wenn dies nicht statt hat. Wichtige diagnostische Momente ergeben sich bereits aus dem bisher Gesagten, so dass wir uns jetzt kurz fassen können. An dem Symptomenbilde des Ulcus concurriren wesentlich zwei andere Erkrankungen des Magens, die Gastralgie oder Gastrodynie als Ausdruck einer functionellen nervösen Störung und das Carcinom, sobald es einen von seinem typischen Gange abweichenden Verlauf hat. Es empfiehlt sich, die wichtigsten Differenzpunkte in tabellarischer Form zusammenzustellen:

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Zunge wechselt, oft blass und an den Rändern oder auf der Fläche gekerbt.	Zunge trocken, roth, mit weissem Mittelstreifen, oder glatt und feucht, oder leicht belegt.	Zunge blass, pelzig belegt. In seltenen Fällen hochroth, trocken.
Häufiges Aufstossen von Luft ohne Geruch.	Aufstossen selten, oder saures Aufstossen mit Sodbrennen.	Häufiges fötides Aufstossen.

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Geschmack im Munde nicht verändert. Trockenheit im Munde häufig, doch auch Speichelfluss.	Geschmack nicht verändert.	Pappiger, fader Geschmack.
Appetit unregelmässig, capriciös.	Appetit in den freien Intervallen gut. Durst.	Appetit vermindert oder ganz fehlend. Früh Widerwillen gegen Fleisch.
Wechselnde Empfindungen im Magen, bald heiss, bald kalt.	Brennen im Magen. Circumscripte, bohrende Schmerzen, oft nach hinten ausstrahlend.	Gefühl von Schwere, Ziehen und Schmerzen verschiedenen Charakters, eventuell Schulterschmerz.
Schmerzen brennend, ganz unregelmässig, unabhängig vom Essen, oft durch letzteres oder Druck auf den Magen erleichtert. Druckpunkte des Plexus intest.	Schmerzen nagend, selten bei leerem Magen, meist erst nach dem Essen oder bei Bewegungen und Stellungen, die den Magen zerren. Bei Druck stärker. Druckpunkte am Rücken.	Anhaltendes, dumpfes Schmerzgefühl, welches sich zeitweise zu Paroxysmen steigert, häufig durch Druck hervorzurufen oder zu steigern.
Verdauungsschematismus nicht wesentlich alterirt.	Verdauung der Amylaceen häufig verlangsamt. Fleischverdauung normal, selbst beschleunigt; meist Hyperchlorhydrie.	Verdauung ungenügend, meist Fehlen freier Salzsäure, Bildung organischer Zersetzungsproducte.
Epigastrische Pulsationen.	—	Epigastrische Pulsationen nur b. starker Abmagerung.
Erbrechen launisch, bald nur Schleim, bald mehr weniger verdauter Mageninhalt, selten mit Galle.	Erbrechen meist unmittelbar oder kürzere Zeit nach dem Essen, häufig das erste Symptom der Krankheit. Sehr selten nüchtern als Vomitus hyperacidus.	Heftiges und häufiges Erbrechen, oftmals periodisch, zuweilen auch nüchtern eintretend. Schleimig; wenn sauer, durch organische Säuren. Tritt stets erst im Verlaufe anderweitiger dyspeptischer Beschwerden auf. Wenig verdaute Speisen, zuweilen Krebszellen.
Kein Blutbrechen, abgesehen von aussergewöhnlichen zufälligen Complicationen.	Erbrechen hellen Blutes oder kaffeesatzartiger Massen. Meist zu wiederholten Malen innerhalb kürzerer Zeit, zuweilen sehr profus mit hochgradiger Anämie und Collaps. Verhältnismässig schneller Ausgleich. Blut im Stuhl. Occulte Blutungen.	Häufiger zersetztes wie frisches Blut, Quantität meist gering, wenn einmal begonnen, häufig wiederkehrend und ohne grössere Pausen.
Fast immer mehr weniger hartnäckige Verstopfung. Normaler Stuhl sehr selten, zuweilen wässerig-schleimige Entleerungen, sogen. Pseudodiarrhoe. Schleimkoliken, resp. Colitis mucosa membranacea.	Stuhl wechselnd, nicht selten Diarrhoen infolge von Darmreiz. Lienterie nach Perforation ins Colon.	Stuhl fast immer und hartnäckig verstopft. Lienterie nach Perforation ins Colon.
Kein Fieber.	Leichte Fieberbewegungen nur bei adhäsiven Entzündungen nach Durchbruch des Geschwürs oder im Anschluss an grössere Blutungen.	Fieber selten und dann erst sub finem vitae auftretend. Ganz selten initiale Fieberbewegungen.

Nerv. Gastralgie	Ulcus	Krebs
Hautfarbe bleich, selten frisch. Haut von normalem Turgor.	Meist frisch aussehend, nur nach starken Blutverlusten anämisch. Häufig sind die sichtbaren Schleimhäute, selbst die Wangen leicht cyanotisch. Eine andere Gruppe von Kranken mit chlorotischem Habitus.	Fahle, gelbliche Farbe, trockene, schlaffe Haut. Starke Kachexie.
Oft mit hysterischen Symptomen combinirt. In jedem Alter vorkommend, häufiger bei Frauen wie bei Männern.	Am häufigsten im mittleren Lebensalter. Bei Kindern selten. Mit wechselnder, häufig sehr deprimirter Stimmung.	Am häufigsten zwischen 40. und 60. Jahr. Stimmung niedergedrückt, schwermüthig, aber auffallender Weise meist weniger verzweifelt wie in schweren Fällen von Ulcus.
Keine Geschwulst zu fühlen, abgesehen von seltenen Ausnahmen, in denen Fremdkörper (Haare u. s. w.) in den Magen eingebracht sind. Chemismus wechselnd. Fehlen von Milchsäure.	Wenn das Geschwür mit consecutiver Hypertrophie am Pylorus sitzt, eine eirunde, glatte Geschwulst rechts von der Mittellinie. Zuweilen palpabler Tumor bei alten Geschwüren mit hartem Grunde und callösem Rande, bei circumscripter abgekapselter Perforation oder Verlöthung mit dem Pankreaskopf, linkem Leberlappen, Milz, Netz. Bleibt bei der Respiration liegen. Salzsäure vorhanden und meist vermehrt.	Geschwulst von wechselnder Grösse und Form, knollig oder glatt, deutlich palpabel, meist passiv verschiebbar, zuweilen mit der Respiration beweglich. In der Mehrzahl der Fälle keine Salzsäure. Fehlende Pepsinverdauung. Milchsäure. Labferment bald fehlend (Ca. pylori), bald vorhanden (Ca. fundi). Secundäre Drüsenschwellungen. Metastasen.
Keine Perforationserscheinungen.	Perforation in die Nachbarorgane mit ihren charakteristischen Zeichen schon nach scheinbar kurzer Dauer der Krankheit selbst ohne Vorboten auftretend.	Perforation, respective Uebergreifen auf Nachbarorgane erst nach längerem Bestehen der Krankheit.

Indessen, so scharf sich auch die Trennung der drei Krankheitsbilder auf dem Papier ausnimmt, in der Praxis bleiben häufig genug gerade die werthvollsten Symptome aus oder combiniren sich so mit einander oder sind so mangelhaft ausgesprochen, dass eine präcise Diagnose nicht möglich ist. Hierher gehören besonders die ersten Anfänge des geschwürigen Processes. So lange sich dieselben nur auf mehr weniger allgemeine Verdauungsbeschwerden erstrecken, so lange keine typischen gastralgischen Anfälle da sind, so lange namentlich jede Spur von Hämatemesis fehlt, waren wir bisher nicht in der Lage, diese Zustände aus dem grossen Topf der Dyspepsien herauszuheben. Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis und eine Möglichkeit frühzeitiger Diagnosenstellung gewährt uns der Nachweis der Hyperchlorhydrie, wenn wir auch nicht vergessen dürfen, dass seltene Ausnahmen von diesem Verhalten sicherlich vorkommen, und der chemische Nachweis geringfügiger, makroskopisch nicht erkennbarer Blutungen im Magen- und Darminhalt.

Am sichersten steht die Diagnose, wenn sich typische Gastralgien, Blutbrechen und Blutabgang, mangelnder Tumor und fehlende Kachexie zusammenfinden. Dann hat man nicht nöthig, die Kranken einer Untersuchung mit dem Magenschlauch, die unter solchen Umständen immer ihre Gefahren haben kann und besser vermieden wird, zu unterwerfen. Andererseits ist in unklaren Fällen die Prüfung des Chemismus gar nicht zu vermeiden und darf unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt werden. Der Nachweis einer Hyperchlorhydrie oder einer Gastrosuccorrhoe mit hohem Salzsäuregehalt ist hier von ausschlaggebender Bedeutung und deutet namentlich letzteres Vorkommnis auf einen Sitz des Geschwürs am Pylorus und consesutive Stenose desselben hin. Ich habe Fälle zweifelloser Magengeschwüre mit hochgradigem Kräfteverfall und andererseits Magenkrebs mit ungewöhnlich guter Conservirung der Kräfte, der Appetenz und des Gesammthabitus gesehen. Zuweilen ist, wie auch *Leube* sagt, die Diagnose nur aus dem Erfolg oder Misserfolg einer specifischen Ulcuscur zu stellen. Eine besondere Schwierigkeit kann der Diagnose durch die schon oben besprochene tumorartige Narbenbildung und das Hereinziehen der Nachbarorgane in den Grund eines mit denselben verlötheten und über ihnen perforirten Geschwürs erwachsen. In letzterem Fall kommt besonders der Kopf des Pankreas und der linke Leberlappen, seltener die Milz in Frage. Auch gibt es am Ligamentum gastro-colicum eine Lymphdrüse, beziehentlich einen Strang nahe gelegener Drüsen, die unter Umständen consensuell anschwellen, druckempfindlich werden, als kleine haselnussgrosse Tumoren am unteren Rand des Magens zu palpiren sind und mir wiederholt zu schweren diagnostischen Bedenken Veranlassung gegeben haben. In allen diesen Fällen dient das Gleichbleiben des Tumors, die Erhaltung der Kräfte, das Vorhandensein der Salzsäure zum diagnostischen Anhalt für Ulcus und gegen Carcinom; wie überhaupt ein mehr wie dreijähriger Verlauf und das Fehlen einer typischen Krebskachexie im Sinne der ersteren Affection spricht. Nachdem wir wissen, dass in zahlreichen Fällen von Ulcus eine Hyperacidität besteht, liegt es auf der Hand, diejenigen Fälle von deutlichen Tumoren des Magens, besonders wenn sie am Pylorus gelegen sind, die trotz typischer Zeichen einer Krebskachexie mit reichlicher Salzsäureabscheidung verlaufen, darauf zurückzuführen, dass sich der Krebs auf der Basis eines Magengeschwürs entwickelt hat. Solche Fälle habe ich wiederholt beobachtet. In mehreren derselben, in welchem sich ein Tumor am Pylorus unter unseren Augen innerhalb Jahresfrist bis zu Walnussgrösse entwickelte, betrug die Acidität bis zu 104 und 101%. Es wurde die Gastroenterostomie, eventuell mit Resection der Geschwulst ausgeführt und bei dieser Gelegenheit ein Tumor inspicirt, resp. entfernt, der sich als zweifelloses Carcinom erwies.

Von Werth für die frühzeitige Erkennung der beginnenden carcinomatösen Degeneration eines Ulcus ist die von *Gluczinsky* angegebene Prüfung des Chemismus, die an ein und demselben Tage 1. im nüchternen Zustand, 2. nach Probefrühstück und 3. nach einem Mittagsmahl durchgeführt wird. Bei floridem Ulcus geben alle Proben normale Werthe; Abschwächung, resp. Versagen einer oder mehrerer spricht für beginnendes Carcinom. Dr. *Sigel* hat die Angaben *Gluczinsky's* auf meiner Abtheilung an 17 Fällen nachgeprüft und, wenn auch nicht ausnahmslos, bestätigt gefunden.

Was die Diagnose der Perforation eines Ulcus betrifft, so muss sie sich auf die oben angeführten Symptome stützen und sollen hier nur kurz diejenigen Vorkommnisse angeführt werden, die zu Irrthümern Anlass geben können. Dabei kommen in Betracht die Perforation eines Magencarcinoms (ein relativ seltenes Ereignis) der Gallenblase, beziehungsweise Gallensteines, des Apendix, eines Darmgeschwürs und diffuse acute Peritonitiden, die durch Ruptur der Milz, eines Pyosalpinx oder Ovarialtumors verursacht werden. Die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dürfte hier noch der Durchbruch eines Magenkrebses machen, der aber, wie gesagt, ausserordentlich selten ist, weil die Neubildung eine starke Tendenz zur entzündlichen Verklebung mit der Nachbarschaft hat. Die anderen genannten Eventualitäten werden sich bei sorgfältiger Untersuchung und Anamnese vermeiden lassen. Es kommen aber andere Erkrankungen vor, die ohne Perforation und Peritonitis eine solche vortäuschen. Hier sind zu nennen: die Gallenstein- und Nierensteinkoliken, die Stieltorsionen, die Torsionen des Harnleiters bei beweglicher Niere, schwere Gastralgien, Vergiftungen, Embolien und Thrombosen der Mesenterialarterien und endlich sogar Pleuritis und Pneumonie, welch letztere gelegentlich, d. h. in wenigen Fällen, durch einen entsprechenden Symptomencomplex complicirt waren. Es muss genügen, auf diese Vorkommnisse hinzuweisen. Zum Theil findet die Diagnose in den folgenden Zeilen ihre Erörterung.

Leider besitzen wir kein Mittel, eine drohende Perforation zu erkennen, weil wir überhaupt keine Anhaltspunkte dafür haben, ob wir es gegebenen Falles mit einem oberflächlichen oder tief greifenden Ulcus zu thun haben. Allenfalls kann man lang bestehende Beschwerden in letzterem Sinne verwerthen, indessen liegt die Unsicherheit dieser Schlussfolgerung auf der Hand und die grösste Mehrzahl der Ulcera haben einen jahrelangen Verlauf, ohne dass es jemals zur Perforation käme.

Eine erhebliche Schwierigkeit kann der Diagnose dann erwachsen, wenn es sich um den Entscheid zwischen Gallensteinkolik, Nierensteinkolik und Gastralgie infolge eines Ulcus ad pylorum oder duodenale handelt. Freilich nicht bei typischen Fällen der einen oder der anderen Kategorie! Constant wiederkehrender Schmerz im rechten Hypochondrium, Unabhängigkeit desselben von der Nahrungsaufnahme, leichte Fieberbewegungen, Gelbsucht, Leberschwellung und Schmerz über der Leber, eine palpable Gallenblase, eventuell mit Steinen, ziehende Schmerzen längs des Harnleiters, Harnblutungen, Abgang von Gallen- oder Nierensteinen werden die Diagnose Gallen- oder Nierensteinkolik ebenso sicherstellen wie der Gesammtcomplex der früher erwähnten Erscheinungen die eines Ulcus. Aber es kommen zahlreiche Fälle vor, in welchen sich die Symptome so verschieben, dass eine Verwechslung kaum zu vermeiden ist. Wenn bei Gallensteinkolik der Icterus häufig fehlt oder sehr schwach ist, so kommen andererseits Gastralgien mit leichtem Icterus nicht so selten vor, sei es, dass durch krampfhafte Contraction der Unterleibsorgane die Galle in die Blutgefässe gepresst wird, sei es, dass sich ein schnell vorübergehender sympathischer Krampf des Ductus hepaticus und damit Gallenstauung einstellt. Häufig verlegen die Kranken auch bei Gallensteinkoliken den Sitz des Schmerzes mehr nach der Mittellinie zu, namentlich Frauen, bei denen sich durch das Schnüren die Topographie der

Leber verändert hat. *Fink* macht sogar die höchst auffallende Angabe, dass unter 403 Fällen von Gallensteinleiden, die von ihm in Karlsbad beobachtet wurden, in 380 = 94·3% Magenkrämpfe allein ohne Schmerzen in der Lebergegend vorhanden waren! Ist der Pylorus etwas nach rechts verschoben oder liegt das Geschwür im horizontalen Aste des Duodenums, so ist vollends von einer localen Differenz keine Rede. So kann es lange Zeit oder überhaupt zweifelhaft bleiben, ob Gallensteine, ob Gastralgien vorliegen. Auch hier bietet die Hyperchlorhydrie des Magensaftes, wenn vorhanden, einen werthvollen Anhaltspunkt. Ergebnisse von über 80 Acidität, d. h. 0·3% HCl, dürfen schon in diesem Sinne verwerthet werden.

Ein tuberculöses Ulcus würde man nach dem Vorgange von *Petruschky* durch die Reaction auf Tuberculin erkennen können. Ich möchte aber hierzu bemerken, dass man sich in solchen Fällen niemals mit einer einzigen Injection, wenn sie negativ ausfällt, begnügen darf, sondern mehrere Injectionen in steigenden Dosen geben muss. Wiederholt habe ich bei 1 und 2 Mgrm. keine Reaction und erst bei 3, resp. 5 Mgrm. eine typische Reaction erhalten.

Sitz der Geschwulst. Nur ein ungewöhnlich günstiges Zusammentreffen der entsprechenden Umstände lässt den Sitz eines Ulcus am Pylorus oder im Duodenum, allenfalls einmal an der grossen Curvatur erkennen. Per exclusionem kann man andernfalls vermuthen, dass der Sitz des Geschwürs ein anderer sei. Ein Ulcus ad pylorum verräth sich durch einen scharf localisirten Schmerz wenig rechts von der Mittellinie. *Fleiner* legt grossen Werth auf die Erscheinungen des Pyloruskrampfes. Aber das zeitliche Moment des Schmerzes lässt hier schon im Stich, und ich finde die Behauptung, dass Geschwüre im Cardiatheil des Magens von unmittelbarer Schmerzempfindung beim Essen begleitet sind, solche am Pylorus erst später Schmerz machen, weder klinisch ausreichend belegt, noch durch die Verhältnisse begründet. Man hat den Sitz des Geschwürs auch aus der Lage bemessen wollen, welche manche Patienten einnehmen, um eine Schmerzerleichterung zu haben. Ist der Schmerz bei linker Seitenlage geringer, so soll das Ulcus an der kleinen Curvatur sitzen oder umgekehrt. Auch dies dürfte ein ziemlich zweifelhaftes und unsicheres Symptom darstellen, um so mehr, als die Mehrzahl der Kranken solche Erfahrungen nicht macht. Nach *Gerhardt* sprechen „Druckempfindlichkeit und Geschwulst mehr für Sitz des Geschwürs an der vorderen Wand, Rückenschmerz und Blutung mehr für Sitz an der hinteren Wand. Sitz des Schmerzes und Steigerung durch eine Seitenlage lassen oft Ulcus der Fundus- oder Pylorusgegend unterscheiden. Fundusgeschwür mit der Milz verlöthet, kann durch Splenitis zu Frösten führen, wie ich *(Gerhardt)* in drei Fällen gesehen habe". Dass Magenerweiterung für den Sitz eines Ulcus am Pylorus oder im Duodenum, Verengerung für einen solchen an der Cardia spricht, bedarf keiner besonderen Betonung. Wenn man aber bedenkt, wie vage das Symptom der Druckempfindlichkeit ist, wie selten das Auftreten einer durch ein Ulcus bedingten Geschwulst im Verhältnis zu der Gesammtzahl der Fälle ist, wie schwer es ist, in diesen Fällen eine Verengerung des Magens intra vitam festzustellen, weil wir von einer Aufblähung desselben oder Schlaucheinführung möglichst Abstand nehmen, und sich endlich daran erinnert, dass häufig mehrere Geschwüre an verschiedenen Stellen

sitzen, so wird man diesen Zeichen kein zu grosses Gewicht beilegen wollen.

Von den genannten Symptomen ist nach meinen Erfahrungen noch das zuverlässigste der in der Pylorusgegend, also in der rechten Mamillarlinie, unterhalb des Leberrandes localisirte, häufig krampfartige Schmerz. Da aber der Pylorus gelegentlich eine grosse Beweglichkeit besitzt und selbst links von der Mittellinie gefunden werden kann, so erhellt, dass man einen Schmerz an letzterer Stelle nicht ohne Weiteres auf die grosse Curvatur oder gar den Fundus beziehen darf. Sehr mit Recht sagt *v. Leube:* „Ich muss vor solchen Diagnosen warnen. Sie sind mindestens unsicher wie alle auf das subjective Symptom Schmerz gegründeten Diagnosen, selbst wenn sie etwas an Objectivität dadurch gewinnen, wenn der Schmerz immer nur bei Verschiebung des Mageninhalts nach einer Seite, also z. B. nur bei Rechtslage auftritt." Wir wollen auch nicht die bekannte Thatsache vergessen, auf die *Schütz* vor einiger Zeit wieder hingewiesen hat, dass es entzündliche und mit Schmerzen verbundene Zustände im Quercolon gibt, welche leicht irrthümlich auf den Magen bezogen werden können.

Wir würden ja in dieser Frage viel weiter kommen, wenn wir erst ein wirklich brauchbares Gastroskop in Händen hätten. Dies scheint aber bis jetzt noch nicht der Fall zu sein. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass man die Bedenken, die sich der Einführung des Magenschlauches oder einer weichen Sonde beim Ulcus entgegenstellen, in erhöhtem Maasse gegen die Verwendung einer starren Metallröhre geltend machen wird.

Nun werden wir allerdings ein stenosirendes Magengeschwür am Pylorus mit consecutiver Magenerweiterung und umgekehrt ein solches an der Cardia, welches eine Magenverkleinerung zur Folge hat, verhältnismässig leicht erkennen können, letzteres eventuell unter Zuhilfenahme des Oesophagoskopes, aber darüber hinaus kommen wir nicht viel weiter, und den z. B. von *Gerhardt* angeführten Fällen kann ich einen anderen gegenüberstellen, wo die Perforation eines zerfallenen Carcinomes der kleinen Curvatur mit Schüttelfrösten und intensiven, vornehmlich auf der linken Seite auftretenden Schmerzen verbunden war. In einer ganz besonders schwierigen Lage sind wir aber dann, wenn sich, wie dies gar nicht so selten ist, mehrere Ulcera gleichzeitig vorfinden. Eine genaue Localisationsdiagnose ist also für viele, ja vielleicht die meisten Fälle noch ein Pium desiderium, dessen Erfüllung um so wichtiger wäre, als die Kenntnis des Sitzes des Geschwüres für die Therapie und besonders für das operative Eingreifen bei Blutungen von höchster Bedeutung sein würde. Wie schwer aber diese Erkenntnis ist, mögen Sie daraus entnehmen, dass *Schloffer* in 2 unter 5 Fällen selbst nicht einmal bei der Operation den Sitz des Ulcus auffinden konnte.

Aber selbst wenn uns, ich möchte sagen, das Glück so günstig ist, dass wir das Ulcus geradezu mit Händen greifen können, d. h. einen nachweisbaren Tumor am Pylorus vor uns haben, und wenn die sonstigen Zeichen, besonders der Chemismus des Magens, das Alter des Patienten, sein allgemeiner Kräftezustand, derartige sind, dass sie die Annahme eines Carcinomes auszuschliessen scheinen, ist die Diagnose keineswegs ohne

Weiteres sicher gestellt. Folgende Zustände concurriren bei dem uns im Augenblicke interessirenden Verhalten:

I. Der Pylorospasmus,

II. die Muskelhypertrophie, resp. narbige Verdickung der Regio pylorica, und

III. die carcinomatöse Neubildung.

Ad I ist zu bemerken, dass, wenn auch die häufigste Ursache des Pyloruskrampfes ein an demselben oder in unmittelbarer Nähe desselben befindliches Ulcus ist, doch zweifellos Fälle beobachtet sind, wo der Pylorospasmus ohne jede nachweisliche Schleimhautveränderung vorkommt. Hier sind die Beobachtungen der Chirurgen von maassgebender Bedeutung. *Schloffer* und *Alberti* haben derartige Fälle mitgetheilt.

Bei dem ersteren handelt es sich um eine 44jährige Frau, ohne Salzsäure, mit Milchsäure. Bei der Operation war an dem entschieden verengten Pylorus, und zwar an dessen hinterer Wand eine ovale, leicht schräg gestellte, ausserordentlich harte, 2 Cm. lange, 1 Cm. breite circumscripte Resistenz, die sich auch bei lang dauernder Untersuchung in keiner Weise veränderte. Die betreffende Stelle wurde resecirt, und es fanden sich zum grössten Erstaunen absolut keine pathologischen Veränderungen an derselben. Auch die histologische Untersuchung konnte höchstens eine geringe Hypertrophie der Muskulatur an dieser Stelle nachweisen, und *Schloffer* nimmt an, dass es sich um einen circumscripten Krampf der Muskulatur des Pylorus an dessen hinterer Wand gehandelt habe.

Der Fall von *Alberti* ist dadurch interessant, dass sich ein Pylorustumor bei der Laparotomie zeigte, welcher eine gleichmässige harte Beschaffenheit hatte, sich scharf gegen das Duodenum absetzte, nach dem Magen zu aber an dessen hinterer Wand in eine sich eben so derb und fest anfühlende keilförmige, etwa 4 Cm. lange Anschwellung überging. *Alberti* hielt denselben auch für eine Neubildung und entschloss sich zur Pylorectomie, um so mehr als nirgends Verwachsungen oder Metastasen nachzuweisen waren. Als aber Omentum minus und majus abgelöst waren, war plötzlich jede Geschwulst verschwunden, Magen, bezw. Pylorus erschienen weich und völlig normal. Es wurde die Pyloroplastik nach *Heinecke-Mikulicz* ausgeführt, wobei der Pylorus sich allerdings eng erwies, eine ausgesprochen feste Narbe aber nicht constatirt werden konnte. Es erfolgte vollständige Heilung des vorher von intensiven Schmerzanfällen gequälten Patienten, bei dem übrigens trotz fünfjährigen Bestehens der Erscheinungen der Pylorusstenose nur eine sehr geringfügige Dilatation des Magens vorlag.

Dieser Fall erscheint mir einwandsfrei. Hier war auch immer eine starke Salzsäurereaction im Magen vorhanden. Dagegen dürfte der Fall von *Schloffer* im Lichte unserer Erfahrungen im Augusta-Hospitale noch als ein recht zweifelhafter angesehen werden.

Wir haben zwei derartige Fälle, in welchen angeblich wegen eines gutartigen Pylorustumors die Resection desselben vorgenommen wurde, und die genaue histologische Untersuchung des resecirten Gewebsstückes nicht nur für uns, sondern auch für unseren pathologischen Anatomen keine für ein Carcinom charakteristische Veränderung

erkennen liess. In dem ersten Falle handelte es sich um eine 47jährige Frau, die seit mehreren Monaten magenleidend war und über Erbrechen und Aufstossen klagte und den Befund einer mässigen Magendilatation mit einem stenosirenden Pylorustumor zeigte. Die freie Salzsäure wurde zu wiederholten Malen zu 0·5—0·6%, die Eiweissverdauung auf circa 75% bestimmt. Milchsäure oder Blut war niemals nachweisbar. Der Magentumor wurde resecirt und eine Gastroenteroanastomose angelegt. In 20 Schnitten aus dem resecirten Gewebsstücke liessen sich keine für Krebs sprechenden Stellen auffinden. Das Befinden der Frau war fast 5 Jahre hindurch ein gutes, dann stellte sich Ascites ein verbunden mit Unterleibsbeschwerden, die auf einen Tumor des Unterleibes hindeuteten. Eine undeutliche Resistenz war per vaginam et per rectum palpabel. Die daraufhin im Sommer 1901 vorgenommene Operation ergab eine extrauterine Schwangerschaft und gleichzeitig eine Neubildung beider Ovarien, die sich bei der histologischen Untersuchung — die Kranke starb bald nach der Operation — als ein Adenocarcinom erwies. Es ist wohl kaum ein Zweifel, dass es sich um Metastasen vom Magen aus gehandelt hat.

Der andere Fall betraf einen 37jährigen Mann, der sechs Wochen vor Weihnachten 1897 plötzlich an Diarrhoen erkrankte, die bis zu seiner Aufnahme am 9. März 1898 anhielten. Vierzehn Tage vorher fing er an, bräunliche Massen zu brechen, hatte aber nie Magenschmerzen, fühlte sich kräftig und bei gutem Appetit. In der epigastrischen Gegend ein kleiner apfelgrosser Tumor, der beim Aufblähen nach rechts unter den Leberrand wandert. Magen leicht vergrössert. Keine Drüsenschwellung. Nüchtern 58 Acidität und 25 L. Im Probefrühstück 54 Acidität, 16 L. (0·058%), Pepsinverdauung höchstens 10%. Die Laparotomie am 14. März ergab einen Tumor an der grossen Curvatur, der sich bis an den Pylorus erstreckte und in der Mitte ein tiefes Geschwür zeigte. Es wurde der Pylorus und etwa $^2/_3$ des Magens resecirt und am Magenrest die Gastroenterostomia antecol. anter. ausgeführt. Patient wurde am 7. April geheilt entlassen.

Obgleich die Diagnose dem makroskopischen Ansehen nach auf ein Ulcus carcinomatosum gestellt wurde, ergab doch die histologische Untersuchung keinen charakteristischen Befund. Jetzt liegt der Mann mit einem grossen zweifellos krebsigen Tumor an der grossen Cuvatur wiederum auf meiner Abtheilung.

Man sieht also, dass man in der Deutung dieser sogenannten spastischen Tumoren und Muskelhypertrophien am Pylorus sehr vorsichtig sein muss. Dass sich trotz der Resection, die scheinbar im Gesunden stattgefunden hat, doch späterhin Metastasen entwickeln können, nimmt mich nicht Wunder. Habe ich doch schon vor Jahren angegeben, dass man weit über die makroskopisch offenkundigen Stellen einer Krebsgeschwulst hinaus in der Submucosa, resp. Muscularis ganz charakteristische Krebsnester finden kann.

Die durch Muskelhypertrophie bedingten Tumoren zeichnen sich im allgemeinen vor den Spasmen durch ihre Constanz aus. Ihre Entstehungsursache bildet immer eine Verengerung des Pförtners, mag sie nun durch eine stricturirende Ulcusnarbe oder eine reflectorische Con-

traction bei Reizung eines frischen Geschwürs durch die Ingesta, oder endlich durch eine maligne Neubildung bedingt sein. Auch will ich nicht unterlassen, wenigstens daran zu erinnern, dass gelegentlich ein in den Pylorus eingeklemmter Gallenstein *(Naunyn, Elsner)* oder Haargeschwülste oder Trichobenzoare vorhanden sein können. Wie weit sich an diese Zustände eine Ektasie des Magens anschliesst und wie stark dieselbe ist, hängt naturgemäss von der Dauer des Leidens, von der Durchgängigkeit der Stenose und dem Grade der compensirenden Muskelhypertrophie des Magens ab. Hier sind aber fliessende Uebergänge vorhanden. Mehr und mehr müssen wir uns davon überzeugen, wie häufig das Ulcus ad pylorum sich in ein Carcinoma ad pylorum umwandelt, woran offenbar, wie auch an anderen Stellen, der dauernde mechanische Insult durch den sich gegen den Pylorus pressenden Speisebrei einen erheblichen Antheil hat. Das sind die Fälle, in denen die Salzsäuresecretion und die peptische Function des Magens auf lange Zeit hinaus erhalten bleibt, wenn sie auch allmählich eine Verminderung gegen die Norm erleidet. Hierher gehört ein Theil der Fälle, die ich anfänglich angeführt habe, die Fälle, in denen wir auf Grund des Chemismus die Diagnose auf einen gutartigen Tumor des Pylorus stellen, während uns die Operation oder die Obduction zeigt, dass wir ein mehr oder wenig carcinomatös entartetes altes Ulcus vor uns haben. Es ist mir immer aufgefallen, dass das Allgemeinbefinden in solchen Fällen, vorausgesetzt, dass es nicht zu einer hochgradigen Pylorusstenose gekommen ist, auffallend wenig leidet, ein Grund mehr, um zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung zu geben.

Mit diesen Bemerkungen haben wir implicite die letzte der vorhin aufgestellten 3 Gruppen, nämlich die carcinomatösen Tumoren, die am Pylorus, resp. an anderen Partien der Magenwand gelegen sind, berücksichtigt. Auch hier kann es sich naturgemäss nur um diejenigen Fälle handeln, deren Alter, deren Kräftezustand, deren Chemismus und sonstiger Mageninhalt, deren objectiver Befund Zweifel darüber, ob ein Carcinom oder eine alte Ulcusnarbe oder ein epigastrischer Process vorliegt, hervorruft.

M. E. kann uns hier während einer bald kürzeren, bald längeren Periode des Krankheitsverlaufes eine gewisse Gruppirung der Symptome entgegentreten, die es überhaupt unmöglich macht, im gegebenen Augenblick eine Diagnose zu stellen, indem weder jedes einzelne, noch die Gesammtheit der beobachteten Symptome ausreichend schwer in die Waagschale fallen, um das Zünglein nach einer bestimmten Richtung ausschlagen zu lassen. Ganz besonders gilt dies auch von 2 Symptomen, auf die wir sonst mit Recht Werth zu legen pflegen: dem Schmerze und der Abmagerung.

Ich lasse dabei diejenigen Fälle ganz ausser Betracht, wo die Gastralgien im Initialstadium der Phthise bei jungen chlorotischen und anämischen Personen vorkommen oder bei der Tabes im sog. präataktischen Stadium auftreten, weil sie sich bei genauer Untersuchung, die bei Frauen auch die Genitalien berücksichtigen muss, leicht differenciren lassen.

Aufrecht hat vor einer Reihe von Jahren auf Fälle schwerer Gastralgien ohne anatomischen Befund, die sogar familiär auftraten, aufmerksam gemacht. Ich habe derartiges nie gesehen und muss auch sagen, dass mir

die kurze Angabe *Aufrecht's*: „bei der Section fand sich im Magen, den Gallengängen und dem Duodenum nichts, was über die Ursachen der Krankheit hätte aufklären können", nicht überzeugend erscheint.

Bei älteren Magengeschwüren fehlt der typische Schmerz, der zu einer bestimmten Zeit nach der Nahrungsaufnahme einsetzt, in vielen Fällen gänzlich oder ist wenigstens so unregelmässig, dass er sich von Cardialgien aus anderen Ursachen nicht unterscheidet, also ganz besonders von den bei perigastritischen Verwachsungen und Carcinom auftretenden Schmerzen weder durch eine charakteristische Art, noch durch den Sitz, noch durch die Häufigkeit des Auftretens abweicht. Hier ist auch Anlass, an die häufig ganz typisch auftretenden Schmerzen zu denken, welche durch eine Hernie der Linea alba bedingt sind. In der That, m. H., kommt es nur darauf an, daran zu denken, denn sie sind im Allgemeinen leicht nachzuweisen, aber sie liegen nach meinen Erfahrungen etwas aus dem Gesichtskreise der meisten Praktiker, und ich habe schon manches diagnosticirte Magengeschwür auf eine solche Hernie zurückführen und durch einen leichten operativen Eingriff prompt heilen können.

Fehlt es aber gänzlich an ausgesprochenen Schmerzattaquen, und haben wir es nur mit einem mehr weniger starken Unbehagen, mit Druck- und Völlegefühlen nach dem Essen zu thun, so wissen wir, dass derartiges lange Zeit, ja bis zum Tode auch das einzige Symptom dieser Art bei Krebskranken sein kann.

Allerdings pflegt es bei Ulcuskranken gemeinhin nicht zu so starker Abmagerung wie bei Krebskranken zu kommen, auch die charakteristische Hautfarbe der Krebskachexie pflegt zu fehlen. Wo aber ein Ulcus bei nervösen, hysterischen, von Hause aus schwächlichen Personen, oder umgekehrt bei sehr starken Leuten auftritt, die aus Furcht vor Schmerzen seit längerer Zeit ihre Nahrung möglichst eingeschränkt haben, kommt es gelegentlich zu rapiden und erschreckenden Gewichtsverlusten, die allen Anlass bieten, das Bestehen eines Carcinomes ernstlich in Erwägung zu ziehen.

Aber das Verhalten der peripheren Lymphdrüsen sollte uns doch einen verlässlichen Ausweis geben!

Nun hat schon vor längerer Zeit, nämlich bereits 1886, *Dietrich* nach einer sorgfältigen Ermittelung bei gesunden, resp. nicht krebskranken Individuen die grosse Häufigkeit geringer Drüsenschwellungen sichergestellt — so waren z. B. die Inguinaldrüsen in 92%, die Achseldrüsen in 64,9% der Fälle bohnengross geschwollen. Es müssen also schon erheblichere Tumificationen vorhanden sein, um ins Gewicht zu fallen. *Tarchetti* legt besonderes Gewicht auf die Schwellung der Supraclaviculardrüsen, die er in 18·4% der Fälle bei Krebs angetroffen haben will. Doch sind nach meinen Erfahrungen die Drüsenschwellungen überhaupt nicht sehr zuverlässig. Unter 125 Fällen von sicherem Ulcus, über die ich in dieser Richtung Notizen habe, waren 60mal über bohnengrosse Inguinaldrüsen vorhanden, und sind 24mal erbsengrosse Drüsen in der Achselhöhle verzeichnet. Indessen will doch zugeben, dass in dem Verhalten der Lymphdrüsen, namentlich der Schwellung der linksseitigen Supraclaviculardrüsen, ein gewisser Anhalt gegeben ist. Noch grösseres Gewicht lege ich aber auf die Beschaffenheit der Zunge, die bei Ulcus — namentlich bei jüngeren Geschwüren — roth, feucht, glänzend, beim Krebs weiss belegt

und trocken zu sein pflegt, bei nervösen Zuständen ausserordentlich häufig rissig, besonders auch an den Seiten zerklüftet ist, so dass sie wie ein frisch gepflügtes Feld, oder wenn Sie einen schöneren Vergleich wollen, wie ein Gletscher mit seinen Spalten aussieht. Womit wir dann glücklich per tot discrimina rerum wieder an dem Symptom angelangt wären, dem schon die alten Aerzte, ohne Kenntnis unserer modernen Methoden, einen so hohen diagnostischen Werth beizulegen pflegten!

Was für den Sitz des Ulcus im Magen gilt, bezieht sich auch auf seinen Sitz im Duodenum: es ist in mindestens 90% der Fälle unmöglich, mit Bestimmtheit den Entscheid, ob Duodenal-, ob Magengeschwür, zu treffen. Ist doch das Duodenum und namentlich sein horizontaler Ast für diese Zustände eigentlich nur als Anhang oder Theil des Magens zu betrachten und der ulcerative Process hier wie dort von den gleichen Erscheinungen begleitet. Diejenigen Momente, welche für ein Ulcus ad pylorum sprechen, sind auch für das Ulcus duodenale giltig, um so mehr, als letzteres zuweilen vom Pylorus direct in das Duodenum übergreift. Ein Duodenalgeschwür wird wahrscheinlich, wenn die Schmerzen erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme beginnen, ihr Sitz sowie eine passive Druckempfindlichkeit entschieden rechts von der Parasternallinie ist, eventuell reichliche blutige Stühle und Hämatemesis auftreten. Icterus und Peritonitis sind wiederholt beobachtet worden. Die Thatsache, dass Ulcus duodenale bei älteren Personen häufig nach ausgedehnten Hautverbrennungen auftritt, lässt sich vorkommenden Falls für die Diagnose verwerthen. Einen Anhaltspunkt, aber auch nicht mehr, bietet das seltenere Vorkommen der Duodenalgeschwüre, nämlich nach *Williglk* auf 225 Magengeschwüre nur 6 Duodenalgeschwüre, nach *Trier* auf 261 nur 28. Doch ist selbst unter diesem kleinen Procentsatz noch ein Theil von Fällen begriffen, in denen gleichzeitig Geschwüre im Magen und Duodenum bestanden. Gastralgien sollen nicht so häufig sein, wie *Budd* glaubt, weil das Duodenum geringeren Zerrungen und Lageveränderungen wie der Magen ausgesetzt ist. Der übrigens sehr seltene Icterus bei Duodenalgeschwüren lässt sich ebenso wenig für die Diagnostik verwerthen wie der Umstand, dass im Ganzen häufiger Darmblutungen, seltener Hämatemesen dabei auftreten, denn auch das Magengeschwür führt zu ersteren, das Duodenalgeschwür ist auch von letzteren begleitet.

Prognose. Bis vor Kurzem hat man mit Recht dem Magengeschwür, wenn es erst durch die hergebrachten Zeichen der Diagnose zugängig war, eine zweifelhafte Vorhersage gestellt. Seit wir im Stande sind, frühe Stadien desselben zu erkennen und von anderen Dyspepsien abzusondern, seit wir uns über die Principien der Behandlung klar geworden und in der Lage sind, sie auf die Anfänge des Processes anzuwenden, hat sich die Prognose, insofern wir dieses frühe Stadium des Ulcus im Sinne haben, wesentlich gebessert. Man darf den Patienten, wenn sie sich rechtzeitig einer rationellen Behandlung, d. h. einer Ruhecur unterziehen, gegründete Aussichten auf Heilung machen, ja man kann selbst beim klassischen Ulcus Heilung oder erhebliche Besserung erhoffen. Leider sind die wenigsten Kranken geneigt oder in der Lage, in den ersten, subjectiv nicht zu beschwerlichen Stadien sich einer immerhin anspruchsvollen Cur zu unterziehen. Gelingt es aber, das Ulcus zu heilen und die anomale Beschaffenheit des Blutes

oder der Saftsecretion dauernd zu beheben, so schwindet damit auch die Besorgnis vor Recidiven, die andererseits immer drohen und nur zu häufig eintreten. Stets bleiben aber, und zwar vornehmlich bei Heilung ausgedehnterer Geschwüre, die Consequenzen einer zerrenden Narbenbildung und damit eine dauernde, nicht zu beseitigende Schädigung des Gesundheitszustandes des Patienten zu befürchten. Die Prognose wird also in solchen Fällen stets mit grosser Vorsicht zu stellen sein. Dass sie immerhin keine schlechte ist, geht aus der bekannten Thatsache hervor, dass Narben von Magengeschwüren ungefähr zweimal so häufig als offene Geschwüre gefunden werden. Im Ganzen günstig ist die Prognose bei Blutungen, sofern dieselben nicht sofort tödtlich verlaufen, und sie ist desto besser, je jünger die befallenen Individuen sind. Es gelingt meist unter entsprechender Therapie, der Blutung Herr zu werden und selbst extreme Anämien in relativ kurzer Zeit zu restituiren. *v. Leube* hat auf dem Chirurgencongress zu Berlin (1897) folgende Statistik seiner Fälle gegeben: Von 424 Spitalpatienten heilten 314 = 74% nach vierwöchentlicher Cur, 93 = 32% besserten sich, 10 = 2·4% starben, 7 = 1·6% blieben ungeheilt. Also nur in 4% hatte eine sorgfältig durchgeführte Cur keinen Erfolg. Dies stimmt mit meinen Beobachtungen, die sich auf ein Material von 233 Spitalspatienten beziehen, gut überein, indem ich 76% Heilungen habe.

Indessen ist nicht zu leugnen, dass allen diesen statistischen Feststellungen die schon oft gerügten Mängel ungleichen Materials und ungenügend langer Beobachtung anhaften. Der Chirurg gelangt zu anderen Ergebnissen wie der innere Kliniker und so kommt es zu der befremdenden Thatsache, dass *v. Mikulicz* eine Mortalität von 20—30% angab, *Leube* dagegen nur 4·1% zählte! Es liegt auf der Hand, dass die kurze Spitalsbeobachtung höchstens über die „Heilung" des Ulcus und auch hierüber strenge genommen nur für den Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus Aufschluss geben kann, über die Mortalität nichts aussagt. Letztere hängt von dem zufälligen Material ab und lässt sich mit einiger Sicherheit nur an einem grossen Leichenmaterial feststellen. Aber auch die „Heilungsziffer" unterliegt dem Bedenken, dass die Rubrik „Ulcus" der Natur der Sache, d. h. der Unsicherheit der Diagnose wegen sicherlich manche Fälle umfasst, bei denen ein echtes Ulcus nicht vorlag. Aus diesem Grunde habe ich auch davon Abstand genommen, mein Material in diesem Sinne statistisch zu verwerthen. Eine wesentliche Klärung haben die Erhebungen von *J. Schulz* in dieser Frage gebracht. Seiner Analyse liegen 291 Fälle, aus der Breslauer Klinik (184) und aus dem Eppendorfer Krankenhaus (107), zu Grunde, in denen allen das Vorhandensein eines Ulcus durch eine Blutung erwiesen war. Es ist klar, dass unter diesen Umständen ein diagnostischer Irrthum zwar auch noch nicht ganz ausgeschlossen, aber doch erheblich eingeschränkt ist. An alle diese Fälle wurden Fragekarten geschickt, welche über den Ausgang der Cur Aufschluss geben sollten. Es liefen 157 Antworten ein, deren genaue Durcharbeitung zu dem Schluss berechtigt, dass die interne Behandlung des Ulcus ventriculi nach den von *v. Ziemssen* und *Leube* aufgestellten Grundsätzen in 64% ein gutes Dauerresultat ergab. In 18% traten Recidive ein, doch war schliesslich der grösste Theil dieser Patienten zur Heilung ge-

langt. Von dem Rest liess sich annehmen, dass er durch erneute sachgemässe Behandlung wesentlich gebessert werden könnte. In 18% war ein Misserfolg vorhanden, davon 7·6% gestorben. Rechnet man aber obigen Rest unter die Misserfolge, so ergeben sich 64% glatter Heilung, 13% temporärer Misserfolge, respective Recidive und 23% dauernder Misserfolge.

Therapie.

Wo irgend angängig, ist das Magengeschwür durch die von *v. Ziemssen* und *v. Leube* inaugurirte Ruhecur zu behandeln, die darauf ausgeht, dem Magen ebenso jedes Reizmoment fernzuhalten, wie man einen gebrochenen Knochen durch den Gypsverband immobilisirt, freilich mit dem Unterschied, dass dies in letzterem Fall absolut, im ersteren nur annähernd zu erreichen ist. Bettruhe, Ernährung per rectum und mit Nahrungsmitteln, die den Magen so wenig wie möglich belästigen, bilden die Grundlage dieser Therapie, die in England längst durch *Wilson Fox* und *Balthazar Forster* empfohlen war. Als Adjuvantien treten schmerzstillend und zugleich reizmildernd die feuchte Wärme in Form von heissen Umschlägen und säuretilgend eine Trinkcur von heissem Karlsbader Wasser oder einer Auflösung von Karlsbader Salz hinzu. *v. Leube* will das Karlsbader Wasser lauwarm, die Umschläge so heiss wie möglich gegeben wissen; dagegen scheint er nach seinen letzten Ausführungen keine Ernährungsklystiere zu geben. Gerade auf letztere lege ich aber den grössten Werth, während ich von den heissen Umschlägen, zumal dieselben eine hässliche Pigmentirung auf dem Leibe zurücklassen, absehe. Es ist erstaunlich, wie leicht die meisten Menschen, besonders wenn man kleine Mengen einer 5%igen Cocainlösung per os auf Eisstückchen gibt, drei, vier und mehr Tage die ausschliessliche Rectalernährung vertragen, deren ernährende Fähigkeit nach allen Untersuchungen der Neuzeit (*Eichhorst*, *Ewald*, *Huber*, *Rost* u. A.) trotz mehrfacher Versuche, ihren Werth für die Praxis herabzusetzen *(Plantenga, v. Mering)*, ausser Zweifel steht.

Ob die Nährklystiere, wie *Zierko* angegeben hat, in der That eine Herabsetzung des Säuregrades des Magensaftes bewirken, ist noch nicht ausreichend festgestellt.

Auf Empfehlung von *Kussmaul* habe ich seit geraumer Zeit grosse Dosen Wismuth in Suspension (circa 15—20 Grm. auf 200·0 Aqu. pro die in 3 Portionen, gut umgeschüttelt, vor den Mahlzeiten zu nehmen) trinken lassen, welches nach den experimentellen Angaben von *Matthes* in der That eine Schutzdecke über die freiliegende Geschwürsfläche bildet.

Diese Behandlung gibt erfahrungsgemäss überall da vortreffliche Resultate, wo es sich nicht um bereits zu tief eingefressene Geschwüre handelt oder Zustände in Frage kommen, die ein florides Geschwür vortäuschen, während in Wahrheit andere Ursachen — perigastritische Verwachsungen, Neurosen, Gallensteine, Nierensteine u. dergl. — den Beschwerden zu Grunde liegen. Wenn *Bourget* neuerdings eine ausschliessliche Rectalernährung für eher schädlich (warum?) als nützlich erklärt, dagegen in der Diät Reissuppen und Milchreis, als Therapeuticum Ausspülungen des Magens mit einer Lösung von 2% Eisenchlorid empfiehlt, welchem $^1/_2$% chlorsaures Kali zugesetzt werden kann, so habe ich bisher noch keine Veranlassung gehabt, seine Methode zu versuchen.

Leube legt Gewicht darauf, dass die Zusammensetzung des Karlsbader Salzes zugleich neutralisirend und durch seinen Gehalt an Kochsalz stimulirend wirkt, doch würde letzteres eher als ein Nachtheil anzusehen sein, seit wir wisssen, dass die Acidität in so vielen Fällen eine stark vermehrte ist, also eher ein Deprimens als ein Stimulans indicirt. Auch der Neutralisation oder Abschwächung der Acidität kann ich, wenn sie nur einmal und noch dazu im nüchternen Magen stattfindet, der also, wenn nicht eine andauernde Secretion besteht, leer ist, keine grosse Bedeutung beimessen. Das Wesentliche scheint vielmehr in einer durch den Gebrauch der Mittelsalze bewirkten Herabsetzung der Hypersecretion und in der beruhigenden Wirkung grosser Mengen warmen Wassers sowie endlich in der stuhltreibenden Wirkung der Mittelsalze zu liegen. Wenn das Wasser der einfach alkalischen Quellen den alkalisch-salinischen gegenüber weniger wirksam befunden ist, so hat sich ersteres wohl nur deshalb unzulänglich erwiesen, weil man versäumt hat, die fehlende ekkoprotische Wirkung auf andere Weise zu ergänzen.

Wo diese laxirende Wirkung, wie es häufig der Fall ist, beim Karlsbader Brunnen fehlt, muss sie durch stärkeren Glaubersalzzusatz oder noch besser durch pflanzliche Abführmittel, am besten Rheum oder Senna c. Spirit. extract., bewirkt werden. Uebrigens ist es nicht nöthig, sich zu engherzig an die Schablone zu halten, wesentlich ist das Princip. Ob die Schmerzen durch warme Fomentationen, oder, wo diese nicht ausreichen, durch kleine Morphiumgaben oder subcutane Morphiuminjectionen gehoben werden, ob man dem Patienten eine Auflösung von Sprudelsalz oder die natürliche Quelle von Karlsbad oder einen Natronsäuerling, z. B. Emser oder Vichy oder Neuenahrer Brunnen, trinken lässt und die Wirkung der hierin fehlenden Mittelsalze durch andere Aperientien hervorruft, bleibt sich gleich. Von dem Karlsbader Quellwasser lässt man 300—500 Ccm. trinken. Welches? ist gleichgiltig, weil wesentliche Unterschiede der chemischen Zusammensetzung nicht bestehen und die Temperaturunterschiede der einzelnen Karlsbader Quellen praktisch dadurch fortfallen, dass sie immer doch nur so heiss, wie es die Patienten ertragen können, also ziemlich gleich heiss getrunken werden. Vom Salz werden circa 15 Grm. (1 Esslöffel) auf $^1/_2$ Liter Wasser gelöst. Es wird curgemäss, d. h. in kleinen Schlucken mit entsprechenden Pausen getrunken. Ich lasse die Kranken in den ersten drei Tagen absolute Carenz halten und verabfolge nur 3mal täglich ein Nährklystier. Dann wird esslöffelweise etwas Milch- oder Milchmehlsuppe oder eine milde Fleischbrühe von Tauben- oder Hühnerfleisch neben den Klystieren gegeben. Die Milch wird der feinflockigen Gerinnung wegen mit Pegnin versetzt. Verträgt dies der Patient, so wird in der gleich geschilderten Weise die Diät erweitert, anderenfalls zu der absoluten Rectalernährung zurückgekehrt. Hat der Patient aber bei vorsichtiger Milchdarreichung keine Schmerzen, so geht man zu etwas grösseren Quantitäten (bis zu einem flachen Teller, d. h. circa 180 Ccm.), Leguminosenmehlsuppe, dann Hülsenfrüchten und später zu Brei von echten Kastanien, Sago, Tapioca, *Kufeke*'schem Hafermehl, Hygiama u. a., noch später zu kleinen Mengen eingequirltem Fleisch in solchem Brei über. Unter den Nährmitteln steht obenan die Kuhmilch, die zuerst von *Cruveilhier* für diesen Zweck empfohlen wurde. Sie eignet sich deshalb so sehr, weil sie alle Nährstoffe

gelöst, respective fein vertheilt enthält, frei von reizend wirkenden Substanzen ist, die Säure abstumpft, und weil die bei der Einwirkung des Magensaftes entstehenden Gerinnsel weich bleiben. Der Patient muss sie aber sehr langsam und lauwarm trinken. Um die grobflockige Gerinnung der Milch und etwa dadurch bedingten Reiz der Geschwürsfläche zu vermeiden, lasse ich die Milch jetzt mit Pegnin (Labferment) versetzen, wodurch eine sehr feinflockige Gerinnung erzielt wird. *v. Mering* empfiehlt Labkäse bei Patienten, die keine Milch vertragen. Ausserdem sollte man nur noch Tauben- oder Kalbfleischbrühe mit Eigelb und geschlagenes Eierweiss, eventuell Fleischpulver oder Leguminosensuppe geben. Auf diese Nahrungsmittel muss man sich beschränken, bis die schweren Symptome gewichen sind. Erst in der dritten Woche wird eine quantitativ und qualitativ reichere Kost gestattet und gehe man, mit Vorsicht probirend, zu etwas consistenteren Speisen, zu geschabtem rohen Schinken, rohen oder ganz weich gekochten Eiern, zerriebenen Wildbraten oder Bruststücken von Geflügel, eingeweichter Semmel oder Zwieback mit Cacaoabkochung über, bevorzuge aber immer noch die Milch und verfahre im Allgemeinen so, dass man auf eine einfachere Kost zurückkehrt, sobald Beschwerden oder gar Schmerzen auftreten.

Entschieden zu verbieten sind selbst in kleinen Portionen Grobbrot, Hülsenfrüchte, Obst, Kohl, Salat, Gurken, Pilze, scharfe Gewürze, fette oder mit Essig bereitete Speisen, Leber, fette Säuren, Confituren, Alkoholica, Kaffee.

Was die Diät bei der Hyperchlorhydrie betrifft, so sei hier nur auf den Artikel von *Strauss* über Secretionsstörungen des Magens (pag. 385 dieses Bandes) verwiesen, wo sich die neuesten Ansichten darüber zusammengestellt finden.

Es ist unbedingt nöthig, dass der Patient nur wenig auf einmal geniesst, lieber öftere Mahlzeiten macht, dass er sehr langsam isst, alle heissen Speisen meidet und nach erfolgter Heilung dauernd vor Ueberladung des Magens sowie vor schwer verdaulicher und scharfwürziger Kost sich hütet, um jede Läsion der übernarbten Stelle fern zu halten.

Eine ganz andere diätetische Behandlung befolgt *Lenhartz*. Von der Thatsache ausgehend, dass vielfach Hyperchlorhydrie und Chlorose und Anämie an der Entstehung und dem Verlauf des Ulcus concurriren, lässt er die Kranken vom Anfang an eine concentrirte eiweissreiche Nahrung nehmen. Die Patienten erhalten, selbst wenn unmittelbar vor Beginn der Cur eine Blutung stattgehabt hat, löffelweise bis zu 300 Ccm. geeiste Milch und bis 3 geschlagene Eier. Vom 3. Tag an Zucker, vom 6. Tag ab geschabtes Fleisch, dann Milchreis, feines Brot, vom 10. Tag ab rohen Schinken und Butter. Daneben Bettruhe, Eisblase, täglich 1 bis 2 Grm. Wismuth und frühzeitig Eisen, eventuell mit Arsen. Der Erfolg soll bei 60 in dieser Weise behandelten Kranken sehr gut gewesen sein; 1 Todesfall, 7 Fälle von im Krankenhaus recidivirender Hämatemesis.

Die Schmerzen hörten fast stets unmittelbar nach Beginn der eiweissreichen Kost auf und die Kranken erholten sich schneller als bei der bisher üblichen Diät. Von 25 ehemaligen Patienten erwiesen sich bei einer Umfrage 18 als völlig beschwerdefrei = 72%.

Mit Recht sagt der Referent in den Fortschritten der Medicin über diese Mittheilung, dass die Resultate nicht besser wären, als wie die mit der altbewährten Diät erzielten, dass sich aber nur Wenige finden dürften, die das Risico einer solchen Zumuthung an den Magen eines Ulcuskranken auf sich nehmen würden. Der von *Lenhartz-Wagner* zu Gunsten dieser hahnebüchenen Diät vorgebrachte Grund, dass sich die Kranken schneller erholten, scheint mir nicht stichhaltig. Ulcuskranke erholen sich sehr schnell, sobald sie keine Schmerzen mehr haben, und die verlieren sie um so schneller, je mehr man die Magenschleimhaut durch eine möglichste Ruhestellung schont, statt sie zu höheren Leistungen anzuregen.

Allerdings kommen die Kranken bei dieser Diät körperlich zunächst herunter und verlieren an Gewicht. Man muss auch hier individualisiren. In solchen Fällen die Diät nach Calorien verschreiben zu wollen, ist eine heutzutage allerdings vielfach beliebte, mit einem wissenschaftlichen Mäntelchen behangene Spielerei. Wenn die Kranken überhaupt erst wieder essen können, essen sie auch ohne Calorienzwang so viel, dass sie die anfängliche Unterernährung alsbald wett machen. Aber sie erholen sich schnell, die Gastralgien bleiben fort und nun ist es an der Zeit, der zweiten Indication, der Aufbesserung der Constitution zu entsprechen.

Hierzu dienen die Eisenpräparate, entweder allein oder in Verbindung mit Arsen, erstere, wenn es sich um reine Chlorosen und Anämien handelt, letztere, wenn ein geschwächtes Nervensystem vorliegt und es gilt, durch directe Anregung des Stoffwechsels eine indirecte Wirkung auf dasselbe auszuüben. Die Bedenken, welche man früher gegen den Eisengebrauch beim Ulcus ventriculi hatte, gingen von der Erfahrung aus, dass das Eisen häufig schlecht vertragen wird, so lange ein florider Process vorliegt, sie sind aber nicht gerechtfertigt, sobald die Rückbildung desselben eingeleitet und im Zuge ist. Welches Eisenpräparat man verwendet, ist vielfach Sache persönlicher Liebhaberei. Jeder Tag bringt ein neues Eisenpräparat, in dem einen Fall wird dies, im anderen jenes besser vertragen. In letzter Zeit habe ich vielfach Triferrin gegeben, welches ausnahmslos gut vertragen wurde. Das Arsen verwendete ich früher in der Form der Sol. Fowl. mit Tinct. ferr. chlorat. Nach den Auseinandersetzungen *Liebreich's* scheint die arsenige Säure zweckmässiger, die ich in Pillenform zu 1·5—2 Mgrm. Acid. arsenicos., 2 Cgrm. Ferr. sesquichlorat. verordne. Erheblich kleinere, aber wie aus den von *Ewald* und *Dronke* ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen hervorgeht, entschieden wirksame Dosen von Eisen und Arsen werden durch die meist ausgezeichnet vertragenen Wässer von Levico, Roncegno und die Guberquelle zugeführt. Auch hier empfiehlt es sich, mit steigenden Gaben vorzugehen und das Medicament nach der Mahlzeit zu verabfolgen. Das Regimen muss Monate hindurch fortgesetzt werden, wobei der Arzneigebrauch in dreiwöchentlichen Pausen auf 3—5 Tage zu unterbrechen ist. Die Diät wird sich allmählich freigebiger gestalten, doch ist sie immerhin auf Monate streng zu reguliren und bei Kranken, deren Natur zu Ausschreitungen neigt, mit einem geschriebenen Speisezettel und Gewichtsangabe festzuhalten.

Nicht immer ist es möglich, die oben geschilderte Ruhecur durchzuführen, weil es zahlreiche Kranke gibt, die nicht Willens oder nicht in

der Lage sind, sie durchzuführen, zweitens, weil es in vielen Fällen gilt, eine dringende Indicatio symptomatica zu erfüllen.

Unter diesen Umständen bewährt sich die oben bereits erwähnte Behandlung mit grossen Wismuthdosen. *Kussmaul* (resp. *Fleiner*) schrieb vor, dasselbe in grossen Dosen in Suspension in den vorher ausgewaschenen Magen mit dem Schlauch einzugiessen und den Patienten alsdann einige Minuten eine derartige Lage je nach dem präsumptiven Sitze des Geschwürs einnehmen zu lassen, dass dasselbe die tiefste Stelle einnimmt, also z. B. bei Ulc. ad pylorum die rechtsseitige Seitenlage. Da ich Ausspülungen bei Ulcus im Allgemeinen vermeide, der nüchterne Magen dabei auch meist leer ist oder durch vorheriges Wassertrinken etwa vorhandener Mageninhalt verdünnt und schneller in den Darm herübergeschafft wird, da ich ausserdem weiss, dass eine Magenschleimhaut in dem Sinne zu reinigen, dass die etwaige Geschwürsfläche von allen anhaftenden Partikeln befreit wird, kaum möglich ist, jedenfalls ein Auswaschen mit vielen Litern Wasser benöthigt, so verzichte ich auf das Auswaschen und lasse die Patienten nüchtern die Wismuthsuspension trinken. Die guten Resultate, die ich auch so erhalten habe, beweisen die Zulässigkeit dieser Vereinfachung des Verfahrens. In der That sind die Erfolge, was die Toleranz und Schmerzfreiheit der Kranken betrifft, häufig ganz ausgezeichnet, obgleich ich sie nicht so durchweg und ausnahmslos eintreten sah, wie dies nach den Angaben *Fleiner's* scheinen sollte. Das ist ja auch natürlich. Die Verhältnisse können gelegentlich viel complicirter liegen, als wir annehmen und das Verfahren voraussetzt.

Die Dose ist scheinbar unbegrenzt gross und kann unbegrenzt lange gegeben werden. In einem meiner Fälle hatte die Patientin über 800 Grm. im Laufe einiger Wochen bekommen, ohne dass die leiseste Inconvenienz, nicht einmal Obstruction, eintrat. Die Grösse des Verbrauches in diesem Falle zeigt aber schon, dass der Erfolg wenig befriedigend war. Dasselbe dürfte von den grossen Verbrauchsquanten, die *Fleiner* anführt (bis zu 1000 Grm.), gelten. An Stelle des Wismuth empfiehlt *Pariser* die billigere weisse Kreide mit Talcum zu gleichen Theilen, $1-1^1/_2$ Theelöffel in Wasser, Morgens nüchtern und Abends 3 Stunden nach einem compendiösen Abendbrot. Dabei bleibt der Stuhl hell und kleinere Blutungen sind eher zu erkennen als in den dunklen Wismuthstühlen. An Stelle des Wismuthnitrates ist das Wismuthcarbonat *(Boas)* und die Bismutose empfohlen worden.

Wenn sich Alles so macht, wie es die Ueberlegung will, und sich eine Schutzdecke von Wismuth über das Geschwür legt, so wirkt dieselbe nicht nur symptomatisch, sondern auch curativ. Das Geschwür findet unter diesem Schutz Zeit zur Heilung und es kommt, wie *Matthes* gezeigt hat, zur Bildung von Granulationsgewebe am Geschwürsgrunde und Wucherung des Drüsen- und Vorraumepithels.

Bei sachgemäss und vor Allem lange genug ausgeführter Cur — nach meinen Erfahrungen mindestens 4 Wochen — kommen frische Ulcera glatt zur Heilung. Nur in einzelnen Fällen ist es mit einer einmaligen Cur nicht abgethan, sondern eine Wiederholung nöthig. Der Erfolg dieser Behandlung ist aber im Allgemeinen so sicher, dass man bei Fehlschlägen ohne Bedenken annehmen kann, dass entweder eine falsche Diagnose vorliegt (besonders die reinen Neurosen kommen hier in Betracht) oder, wo

alte, tief eingefressene Geschwüre mit unterminirtem, ausgebuchtetem Rand bestehen, dass sich entweder bereits eine krebsige Degeneration oder eine zerrende Schwielenbildung ausgebildet hat. In solchen Fällen sind dann andere Heilverfahren, Magenspülungen, Tonica und Stomachica, kleine Gaben milder Narkotica, Aperientien u. dergl. am Platze. Die Indication für diese Mittel muss die Prüfung der functionellen Leistungen des Magens ergeben.

Von anderen Mitteln ist noch das Argentum nitricum, am besten in Lösungen und dreisten Gaben (0·2 Argent. nitr. ad. 200·0 Aq. 2stündlich ein Esslöffel) empfohlen. In einzelnen Fällen habe ich mit letzteren eine entschiedene Minderung der Beschwerden, selbst eine vollständige Heilung erzielt, in anderen musste die Medicin nach einigem Gebrauch abgesetzt werden, weil sich vermehrtes Unbehagen im Magen, Uebligkeit, Anorexie, belegte Zunge und Störungen der Darmthätigkeit, Diarrhoen oder Verstopfung einstellten. In einem meiner Fälle traten z. B. jedesmal unmittelbar nach dem Einnehmen eines Löffels der Silberlösung wässerige, von heftigen Leibschmerzen begleitete Entleerungen auf.

Meines Erachtens nach sind auch für die ambulante Behandlung die oben angegebenen diätetischen Principien in erster Linie maassgebend und deren Durchführung wenigstens in der Diät so weit als möglich anzustreben. Da die Kranken Fleisch besser verdauen wie Amylaceen und Vegetabilien, so essen sie instinctiv weniger von letzteren und leiden deshalb schliesslich unter einer einseitigen Fleischnahrung, d. h. sie magern ab und werden nervös reizbar. Dem soll man so viel wie möglich entgegentreten und auch grössere Mengen Fett in der Nahrung nicht scheuen, weil demselben, wie ich schon vor vielen Jahren nachgewiesen habe, eine säurevermindernde Wirkung zukommt. Den hyperaciden Magensaft suche ich durch stündlich wiederholte kleine Gaben eines Alkalis, das ich mit Rheum und Rohrzucker oder Milchzucker verbinde, abzustumpfen. Der Rhabarber übt eine milde Wirkung auf die Därme aus, der Zucker wirkt entschieden schmerzstillend und ist in diesem Sinne schon wiederholt empfohlen worden. Ich lasse von einem Pulver von etwa folgender Zusammensetzung:

Rp. *Magnes. ust.,*
Natr. carbon.,
Kalii carbonic. aa. . . . . . *5·0*
Pulv. rad. Rhei . . . . . *10·0*
Sacch. lactis . . . . . *25·0*
MDS. Stündlich eine Messerspitze

trocken nehmen und habe recht gute Erfolge davon gesehen. Die Kranken, die die gute Wirkung der Alkalien, namentlich der Soda, aus eigener Erfahrung kennen, sind gewöhnlich sehr ängstlich, ob sie auch nicht zu viel davon nehmen. Darüber kann man sie völlig beruhigen. Eine schädliche Wirkung selbst lange fortgesetzten Alkaligebrauches, zumal des Natr. bicarbonicum ist in diesen Fällen noch nie beobachtet worden.

Ord empfiehlt nachdrücklichst, gegen den das Ulcus begleitenden Katarrh Jodkalium mit Beigabe von doppeltkohlensaurem Natron zu verwenden, etwa in folgender Formel:

Rp. *Kalii jodat.* . . . . . *2·0*
Natrii bicarbonic. . . . . . *5·0*
Acid. hydrocyan. dil. (m. 2% Säure) gutt. tres
Inf. rad. Gentian. . . . . . *3·0:150·0*
MDS. 3mal täglich 1 Esslöffel zu nehmen.

Für sehr beherzigenswerth halte ich die Anordnung von *Pariser*, ulcuskranke Frauen auch nach absolvirter Cur die nächsten 2—3 Menstruationsperioden bei annähernder Ulcusdiät im Bett verbringen zu lassen.

Gegen die schweren Gastralgien steht das Morphium innerlich oder subcutan an erster Stelle. Chloroformlösungen (1 : 120, 2stündlich 1 Esslöffel) oder Chloroformtropfen (5—6 auf 1 Theelöffel Wasser oder 1 Eispille) sind zuweilen von ausgezeichneter Wirkung, nicht nur auf die momentanen Schmerzen, sondern überhaupt auf den Verlauf des Processes. Seit Langem gebe ich auch Wismuthaufschwemmungen mit 1%igem Chloroformzusatz oder lasse statt Aq. destill Aq. Chloroformii benutzen. Auch die Jodtinctur, 3mal täglich zu 5 Tropfen in etwas Wasser, hat zuweilen einen schmerzlindernden Einfluss. Von den übrigen Anodynis habe ich das Lupulin, das Extr. Cannab. indic., das Extr. Hyoscyam. und Belladonn. versuchsweise mehrfach angewendet, aber immer zum Morphium oder Codein zurückkehren müssen. Namentlich hat mir das von *G. Sée* sehr gerühmte Indisch-Hanfextract wiederholt nicht nur keine schmerzstillende oder beruhigende Wirkung, sondern im Gegentheil unangenehme Aufregungszustände gebracht. In loco affectionis wurden früher vielfach Blutegel gesetzt, auch Blasenpflaster gelegt, starke Jodpinselungen vorgenommen, selbst das Glüheisen angewendet. Wir kommen mit dem Eisbeutel oder der Application eiskalter oder warmer Umschläge oder der *Leiter*'schen Kühlschlange, die, wo es die Umstände erlauben, die reinlichste und bequemste Application der Kälte ist, aus.

Von verschiedenen Seiten ist die Behandlung des Ulcus mit Oel (Leinöl oder Olivenöl) gerühmt. *Cohnheim* war der Erste, der bereits 1899 und später zu wiederholten Malen von überraschend günstigen Erfolgen berichtete. Man soll das Oel langsam esslöffelweise bis zu einem Weinglas nehmen lassen oder per Schlundsonde eingiessen. *Agéron* empfiehlt die Beimengung von 10 Grm. Dermatol auf 200 feinsten Lein- oder Mohnöles, *Walko* setzt Bismutose oder Wismuth dazu. Das Oel ist am besten in Rückenlage einzuführen, wie denn überhaupt *Agéron* den Patienten nach dem Essen die Rückenlage mit Erhöhung des Beckens einnehmen lässt, um die grosse Curvatur zu entlasten. Abgesehen davon, dass man bei Ulcus den Magenschlauch nicht ohne zwingende Indication einführen wird — wozu ich das Eingiessen von Oel nicht rechne — habe ich schon oben einen Fall angeführt, wo das Oel so starke Uebelkeit und Brechreiz verursachte, dass es unmittelbarer Anlass zu einer schweren Magenblutung wurde. *Cohnheim* hat dagegen in ca. 30 Fällen, und zwar sowohl bei organischen irreparablen Veränderungen am Pylorus als bei functionellen Störungen, keine unliebsamen Nebenwirkungen und meist eine günstige Beeinflussung der Schmerzen, Spasmen, des allgemeinen Ernährungszustandes und des Säuregrades im Magen beobachtet. Einzelne Fälle kamen auf diese Weise zur Heilung, bei denen von anderer Seite bereits ein operativer Eingriff angerathen war. Der Natur der Sache nach können die Fälle der ersten Kategorie nur symptomatisch beeinflusst werden, während wirkliche Dauererfolge bei den spastischen Stenosen des Pylorus, bei Ulcus, Fissuren (?), Erosionen des Pylorus, Pyrosis hydrochlorica mit Gastritis acida und Aehnlichem erzielt wurden, so lange keine Complication mit perigastritischen Processen vorlag oder eine reine Neurose die Grundlage der

Beschwerden bildete. Statt des Oeles kann auch eine Emulsion von Mandelmilch (etwa 1 Esslöffel süsse zermahlene Mandeln auf 200 Wasser) gegeben werden, die ebenfalls beruhigend, aber nicht nutritiv wirkt. Das Oel hat folgende Eigenschaften: Es stillt den Krampf, es wirkt reibungsvermindernd, es setzt die Säuresecretion herab und bessert die Ernährung auf.

Cohnheim spricht in einer letzten Veröffentlichung (1904) sein Befremden darüber aus, dass seine Mittheilungen bisher nur eine einzige Bestätigung durch *Walko* gefunden hätten. Das kann zweierlei Gründe haben. Entweder hat das Verfahren allgemein befriedigt und ist nur zufällig bisher nicht auch von anderer Seite gelobt worden oder man hat nicht die von *Cohnheim* gerühmten Erfolge damit erzielt und lieber mit seinem Urtheil noch zurückhalten wollen. Letzteres muss ich von mir sagen. Ich habe die Oelcuren seit der ersten Veröffentlichung *Cohnheim's* sowohl in der Privatpraxis als auch im Hospital und der Poliklinik zu wiederholten Malen angewandt, aber neben guten auch manche schlechte Erfahrung gemacht. Namentlich war es vielen Kranken unmöglich, das Oel zu nehmen, weil sich Widerwillen, vollkommener Appetitverlust, Aufstossen und Erbrechen danach einstellte, gleichviel, ob per os oder per Schlundsonde gegeben. Zu gleichen Ergebnissen ist auch *Fischl* in 19 von ihm beobachteten Fällen gekommen. Da die Misserfolge gerade in der ersten Zeit kamen, muss ich bekennen, dass mir eine ausgedehnte Nachprüfung fehlt, ein endgiltiges Urtheil über das Verfahren zur Zeit also noch nicht möglich ist. Die letzte Publication *Cohnheim's* wird mir Anlass sein, die Oelcur aufs Neue methodisch durchzuführen. Aber schon jetzt muss ich auf Grund der bisherigen Erfahrungen sagen, dass wir in dieser Cur auch keine Panacee gegen die betreffenden Symptome besitzen.

Von den neueren Mitteln ist dann noch das Xeroform (4mal täglich 0·5 Grm.) gerühmt. *Jaworski* empfiehlt unter dem Namen Aq. alcalina effervescens eine Lösung von Natr. bicarbonic. (8, resp. 5), Natr. salicyl. (2·5, resp. 2·0) und Natr. biborac. (2·0, resp. 1·0) im Liter Wasser mehrmals täglich $^1/_8$—$^1/_2$ Trinkglas zu nehmen.

Gegen das Erbrechen hilft nichts besser wie eine sorgfältig regulirte Diät. Man kann mehrmals am Tage grössere Mengen warmen Wassers trinken lassen, auch Eisstückchen mit Chloroform geben. Von einigen Seiten ist die Jodtinctur (15 gtt. auf 150 Wasser) empfohlen. Eine besondere Umsicht erfordert das Blutbrechen, nicht nur, wie selbstverständlich, wenn es profus auftritt, sondern auch bei kleineren Hämorrhagien. Unter allen Umständen ist absolute körperliche und geistige Ruhe, Vermeidung aller inneren und äusseren Reize auf den Magen erstes Erfordernis. Man sollte, wenn es die Umstände gestatten, selbst bei kleineren Blutungen die Patienten auf mehrere Tage diesem Regimen unterwerfen und sofort den ganzen Apparat der Therapie in Bewegung setzen, weil letztere sehr häufig nur Vorläufer einer grösseren Hämorrhagie sind. Kleine Eisstückchen, eiskalter Thee, eiskalte flüssige Peptonlösung werden esslöffelweise genommen. Milch lasse ich, wenn nicht bekannt ist, dass der Kranke Milch gut verträgt, in solchen Fällen nicht geben, sondern verschreibe entweder für den ersten Tag eine Traubenzuckerlösung, die mit etwas Fleischpeptonbouillon versetzt, eiskalt genommen wird, oder lasse kalte, schleimige Suppen von Gersten- oder Haferschleim nehmen, und wo es die Umstände erlauben, vorsichtig Nährklystiere setzen. In die Magengegend werden subcutane Injectionen

von Extr. sec. cornut. 2·5 auf 5 Wasser und Glycerin aa. gemacht, mehrmals täglich 1 und 2 Spritzen zu injiciren, doch ist zu bemerken, dass Ergotin manchen Personen sehr unangenehme Beklemmungs- und Schwindelerscheinungen macht. Von der Zuverlässigkeit der in letzter Zeit viel gebrauchten Fluidextracte der Hydrastis Canadensis und Hamamela Virginica habe ich mich nicht überzeugen können. Bei grosser Aufregung des Kranken sind die Secaleeinspritzungen mit kleinen Morphiuminjectionen zu verbinden. Danach pflegen Blutungen, welche nicht aus zu grossen Gefässen stammen, zu stehen. Früher wurde das essigsaure Blei, das Eisenchlorid, das Terpentinöl innerlich angewendet, und auch diesen Mitteln, deren wir jetzt nicht mehr benöthigen, weil wir in dem Secale ein viel wirksameres und rationelleres Mittel besitzen, wird ein styptischer Einfluss nachgerühmt. In mehreren Fällen meiner Beobachtung standen die wiederholt im Laufe mehrerer Tage auftretenden Blutungen, nachdem die eben besprochenen Maassnahmen vergeblich angewandt waren, auf Ausspülungen des Magens mit Eiswasser. Es wurde der Magenschlauch nach vorgängiger Cocainisirung und Injection einer kleinen Morphiumgabe vorsichtig eingeführt und die Magenwand wiederholt mit Eiswasser berieselt und zunächst viel blutiger Mageninhalt ausgespült, wonach die Blutung sofort sistirte. Ehe man in solchen Fällen zur Operation schreitet, sollte man immer noch dieses Verfahren nicht unversucht lassen. Es ist zuweilen erstaunlich, wie grosse Quantitäten blutigen Spülwassers aus dem Magen ablaufen. Da meist etwas Blut in die Därme geht und sich hier zersetzt und zu eventuellen Reizerscheinungen Anlass gibt, so ist, wenn kein spontaner Stuhl auftritt, durch milde Evacuantien, am besten Rheum mit Sulfur oder Klysmata, für Stuhlentleerung zu sorgen. Treten Collapserscheinungen ein, so sind Kampferätherinjectionen (1 : 6), Klystiere von Wein oder Wein mit Ei oder Pepton, heisse Umschläge auf die Extremitäten anzuordnen. Bei drohender Verblutung, sehr kleinem Puls, anämischen Geräuschen über dem Herzen, Gehirnanämie schreitet man zur Kochsalzinfusion. Am meisten empfiehlt sich für diese Zwecke die subcutane Infusion mit Hilfe etwas starker *Pravaz*'scher Canülen. Lässt man die auf Körpertemperaturen erwärmte Kochsalzlösung (7·5 : 1000) durch 2 Nadeln gleichzeitig einlaufen und verreibt die einfliessende Flüssigkeit, so kann man in kurzer Zeit 1 Liter Wasser infundiren. Wir bevorzugen als Einstichstelle die Regio subclavicularis. Das Blut regenerirt sich in günstigen Fällen ziemlich schnell. Bei einer 25jährigen Person fanden wir am Tage nach der Infusion 2,100.000 rothe Blutkörperchen, 14 Tage später 3,560.000 und leichte Vermehrung der weissen Elemente.

Das Adrenalin oder das Extract der Nebenniere ist auch bei Magenblutungen vielfach empfohlen worden. *Fenwick* wendet eine Abkochung von 1·3 Grm. trockener Drüsensubstanz auf 230 Wasser an. Viel rationeller ist es jedenfalls, das salzsaure Adrenalin in 1 pro Mille-Lösung innerlich oder subcutan zu verwenden. Ersterenfalles 3—4mal täglich 20—30 Tropfen, subcutan 0·5—1 Ccm. mehrmals täglich. Es liegen darüber eine Anzahl Berichte vor (*Roussel*, *Renon* und *Louste*, *Mills*, *Kirch*, *Mamlock* u. a.), die die Wirkung loben und jedenfalls darin übereinstimmen, dass keine unangenehmen Complicationen (Glykosurie, bedenkliche Erhöhung des Blutdruckes), selbst nach wochenlangem Gebrauch, eintreten.

Ich habe das Mittel bis jetzt in zwei Fällen innerlich angewandt, wo es mich gänzlich im Stich gelassen hat. Dasselbe muss ich leider auch von

der Gelatine sagen, die ich per os in 10%iger Lösung zu 100 Ccm. zweimal täglich gegeben habe. (Auch per Klysma anzuwenden.) Einmal ging die Blutung ungestört weiter, in zwei anderen Fällen, wo es sich um kleinere Blutungen handelte, kamen dieselben zum Stehen bei gleichzeitiger Anwendung von Kälte als Eisbeutel auf die Magengegend und Verschlucken von Eispillen. Aber wer will bei solchen Blutungen sagen, ob sie spontan oder unter dem Einfluss eines Medicamentes aufhörten!

Die Perforationsperitonitis erheischt die Anwendung von Opium in grossen Dosen, und zwar als Suppositorium oder als Klysma, die Anwendung der Kälte in Form eiskalter Umschläge auf den Leib. Es wäre zu versuchen, wenn der Verdacht vorliegt, dass der Magen voll ist, nachdem man den Kranken entweder durch eine starke Morphiumdose oder durch locale Cocainbepinselung möglichst reactionslos gemacht hat, den Magen mit dem Schlauch zu entleeren. Doch gilt es hier, unter allen Umständen stärkere Würgebewegungen des Kranken zu vermeiden, die eventuell die Perforationsöffnung nur vergrössern können. Bisweilen ist es unter der obigen Therapie gelungen, die Peritonitis local zu halten und eine Verlöthung herbeizuführen. Neuestens wird auch für solche Fälle operatives Einschreiten empfohlen und sind mehrere mit Erfolg ausgeführte Laparotomien mitgetheilt (s. u.).

Operative Eingriffe. Ueberhaupt ist sowohl für das florirende Ulcus, als auch für die Narben in jüngster Zeit operative Hilfe zu schaffen versucht worden. Mit unter den Ersten haben sich *Rossoni* in Rom, *Nissen* in Petersburg und *v. Mikulicz* in Breslau für ein eventuelles chirurgisches Eingreifen ausgesprochen. Der Letztere hat auf dem Chirurgencongress (1897) die Indicationen folgendermaassen gestellt: „1. Wenn das Leben des Kranken direct oder indirect bedroht wird durch Blutung, Perforation, Inanition. 2. Wenn eine consequente Behandlung keinen oder nur einen kurz dauernden Erfolg hatte und dem Kranken durch die Beschwerden der Lebensgenuss erheblich geschmälert wird."

Man kann dieselben noch etwas genauer dahin umgrenzen, dass ein operativer Eingriff bedingt ist:

1. Bei den durch Narbencontraction veranlassten Stenosen des Pylorus und dem Sanduhrmagen, sobald dauernde und der inneren Therapie nicht mehr zugängliche Beschwerden vorhanden sind. Dabei wird als Bedingung vorausgesetzt, dass die Mittel der inneren Therapie in der That consequent durchgeführt und erschöpft sind. Schon auf dem internationalen Congress in Moskau im Jahre 1899 habe ich diesem damals noch wenig angebauten Felde der Magenchirurgie den Vorrang vor den Krebsoperationen und die besten und nachhaltigsten Erfolge zugeschrieben.

2. Bei den perigastritischen Verwachsungen des Magens mit seiner Nachbarschaft. Hier kommen ganz besonders die an der grossen Curvatur und am Pylorus gelegenen in Betracht, die durch Knickung und Verzerrung des Organs und der Nachbargebilde zu unerträglichen Schmerzen führen können, denen gegenüber sich alle Anodyna als machtlos erweisen, während die Operation mit einem Schlage die oft jahrelangen Beschwerden beseitigt. Es ist in hohem Grade überraschend zu sehen, wie zart diese Adhäsionen gelegentlich sein können. In einem von uns neulich operirten Fall zogen sie wie dünne Blätter von der grossen Curvatur zum Quercolon

und liessen sich fast unblutig lösen. Trotzdem mussten sie die Ursachen monatelanger Schmerzen gewesen sein, denn die Patientin war und blieb nach der Operation beschwerdefrei.

3. Bei Magenblutungen. Während die vorher genannten Indicationen, vorausgesetzt dass die Diagnose gesichert ist, klar liegen und fraglos sind, ist es bei einer Magenblutung ausserordentlich schwer zu sagen, ob und zu welchem Zeitpunkt ein operativer Eingriff angezeigt ist. Denn scheinbar höchst bedrohliche und massige Blutungen gehen bei richtiger innerer Behandlung prompt zurück; es kommt mit sinkender Herzschwäche zur Thrombosirung und es ist erstaunlich, wie schnell sich die ausgebluteten Kranken wieder erholen können. *v. Leube* hat in 1% der Fälle eine unstillbare Blutung als Todesursache gefunden, ich selbst habe noch niemals einen Kranken unmittelbar an einer Blutung zu Grunde gehen sehen. Wenn *Brinton* 5% der Todesfälle bei Ulcus auf das Conto einer Blutung setzt, so können nur die späteren Folgen, aber nicht der unmittelbare Tod in der Blutung gemeint sein. Es erschwert die Entscheidung, dass die Resultate der Chirurgen keineswegs glänzende sind.

Oft genug ist es unmöglich, das blutende Gefäss bei der Operation zu finden, kommen doch Fälle genug vor, wo es nicht einmal bei der Obduction endeckt werden kann! Statistische Angaben sind jedenfalls höchst unzuverlässig, denn es werden der Natur der Sache nach zwar sicher alle erfolgreichen Fälle, aber sicher nicht alle erfolglosen veröffentlicht. Wenn daher *Kaupe* als letzter Autor bis 1902 16 Fälle sammelte, bei denen wegen acuter lebenbedrohender Blutung operirt wurde und davon zehn Patienten als geheilt entlassen wurden, was eine Mortalität von nur 37% ergeben würde, so weicht diese Zahl von dem thatsächlichen Verhalten erheblich ab. Die Verhältnisse werden sich vielleicht günstiger gestalten, wenn es sich erweisen sollte, worauf die Chirurgen in letzter Zeit aufmerksam gemacht haben, dass die Gastroenteroanastomose die Hämorrhagie zum Stehen bringt, bezw. ihre Wiederkehr verhindert, ohne dass die eigentliche Quelle derselben gestopft wird. Selbstredend können hier nur die Fälle in Betracht kommen, in denen während der Blutung operirt wird, denn bei allen anderen Umständen weiss man nie, ob die Blutung nicht auch spontan zurückgegangen wäre. *Petersen* und *Machol* sagen geradezu: „Wir sind der festen Ueberzeugung, dass durch die G. E. mit dem *Murphy*-Knopf noch manche Patienten mit schwerer Magenblutung gerettet werden können, die sowohl bei conservativer Behandlung als bei jeder anderen Operationsmethode verloren wären.“ Ich muss den Entscheid darüber, ob der *Murphy*-Knopf wirklich conditio sine qua non für den glücklichen Erfolg der Operation ist, den Chirurgen überlassen. Da aber diese Technik in den vorstehenden Worten einmal berührt ist, so kann ich nicht umhin, meine Ansicht darüber zu äussern, obwohl ich mich sonst grundsätzlich in die Technik der chirurgischen Behandlung nicht einmische und mir z. B. kein Urtheil darüber erlauben würde, ob betreffenden Falles die G. E. antecolica oder retrocolica angezeigt sei.

Ich habe in den letzten Jahren, d. h. so lange als der *Murphy*-Knopf überhaupt von unseren deutschen Chirurgen angewandt wird, zahlreiche Operationen theils mit, theils ohne denselben ausführen sehen und die Ueberzeugung gewonnen, dass der Vortheil einer leichteren und deshalb schneller auszuführenden Technik die bekannten Nachtheile nicht aufzu-

wiegen vermag. Man weiss nie, ob der Knopf nicht in den Magen zurückfällt und bei Pylorusstenose einem unbestimmten Schicksal entgegengeht, ob die enge Oeffnung genügend functioniren wird, ob der Knopf wirklich abgegangen oder im Darm liegen geblieben ist (ersteres kann vom Wartepersonal übersehen werden), und man kann es auch erleben, selbst wenn alles bis dahin gut gegangen ist, dass schliesslich nach Wochen der Abgang des Knopfes unter höchst alarmirenden Erscheinungen erfolgt, die den Patienten oder den mit diesen Dingen nicht hinlänglich vertrauten Arzt (z. B. nach der Entlassung aus der Klinik) erheblich ängstigen. Das alles fällt bei einfacher Nahtanastomose fort, die in geschickten Händen kaum oder nur sehr wenig mehr Zeit in Anspruch nimmt wie der *Murphy*-Knopf.

4. Eine weitere Indication zum operativen Eingriff, und zwar zur Gastroenteroanastomose bildet eine dauernde Hyperacidität, besonders wenn sie mit Dilatation des Magens und Schwäche der austreibenden Muskulatur verbunden ist. Selbstverständlich auch nur da, wo die inneren Mittel nach consequenter Anwendung im Stiche lassen.

Dies hängt mit den Folgeerscheinungen der G. E. zusammen, welche die Functionen des Magens nach verschiedenen Richtungen hin beeinflusst. A priori sollte man glauben, dass, wenn die Anastomose an der tiefsten Stelle des Magens angelegt ist, ein vollständiger glatter Abfluss der Speisen erfolgen müsste. Einzelne Autoren, z. B. *Rosenheim,* sind so weit gegangen, selbst die Neubildung eines Sphinkters anzunehmen. Letzteres müsste aber, wie *Petersen* sehr richtig bemerkt, erst anatomisch bewiesen werden, und das ist bisher noch nicht geschehen. Die von *Rosenheim*, *Carle* und *Fantino* beobachtete Schlussfähigkeit der Anastomose oder, richtiger gesagt, die Thatsache, dass Wasser oder Luft im Magen zurückgehalten wird, beweist nur, dass gelegentlich ein ventilartiger Verschluss der Oeffnung eintreten kann, nicht aber, dass ein Sphinkter sich gebildet hat. Dagegen ist die Mehrzahl der Beobachter der Ansicht, und auch ich habe mich oft davon überzeugt, dass die Entleerung des Mageninhaltes nach der Operation schneller vor sich geht. Es wäre ja auch ein trauriger Operationserfolg, wenn dem nicht so wäre! Ob dies nun seinen Grund in einer Steigerung der Motilität oder nur in einem besseren Abfluss hat, lässt sich kaum entscheiden. Man hat zu Gunsten einer gesteigerten Motilität den Fortfall der Füllung des Duodenums angeführt, welches unter normalen Verhältnissen, wenn angefüllt, nach den Untersuchungen von *Hirsch* und *v. Mering* einen hemmenden Reflex auf die Magenbewegung ausüben soll. Man hat dabei aber ausser Acht gelassen, dass in den weitaus meisten Fällen, in denen die G. E. gemacht wird, eine Stenose des Pylorus und mithin ein behinderter oder gar völlig fehlender Abfluss der Ingesta aus dem Magen in das Duodenum stattfindet. Ob es rathsam sein dürfte, nach dem Vorschlag von *Kelling,* bei offenem Pylorus durch eine künstliche Stenosenbildung desselben das Duodenum vom Magen abzuschliessen und auf diese Weise dem angedeuteten Missstand abzuhelfen, kann nur die chirurgische Erfahrung lehren, die zur Zeit noch aussteht.

Unzweifelhaft wird in vielen Fällen eine Besserung des Chemismus des Magens erzielt. Der Aciditätswerth, genauer der Werth für die Salzsäureabsonderung, geht zurück, vielleicht weniger infolge einer verminderten Absonderung als deshalb, weil die in den Magen zurückfliessende Galle, eventuell auch der Pankreassaft den sauren Mageninhalt abstumpfen.

Dass übrigens eine solche Herabminderung der Acidität nicht in allen Fällen eintritt, geht sowohl aus meinen eigenen Erfahrungen, die leider bisher nicht veröffentlicht sind, als auch den Mittheilungen zahlreicher anderer Autoren, *Dunin, Oderfeld, Kausch, Rosenheim, Rencky, Petersen* u. A., hervor. Immerhin ist die Abnahme der Acidität doch eine so häufige, dass man darauf wohl mit Recht die oben genannte Indication zur G. E. bei Hyperchlorhydrie stellen darf. Der Rückfluss von Galle und Pankreassaft in den Magen, der übrigens durch die jetzt fast immer ausgeführte Enteroanastomose zwischen der zu- und abführenden Schlinge in Fortfall kommt, macht, wenn überhaupt, nur geringe Beschwerden, die sich hauptsächlich in einem galligen Geschmack äussern. Versuche, welche *Joslin* im Jahre 1897 auf meine Veranlassung ausführte, ergaben eine verminderte Fettverdauung, die aber, wie *Nikolaysen* später fand, nur die erste Zeit nach der Operation andauert, dann wieder einem normalen Verhalten Platz macht. Die damaligen Versuche bezogen sich aber auf Patienten ohne Enteroanastomose; wie das Verhalten nach Anlegung einer solchen sein würde, bedarf noch erneuter Prüfung.

5. Bei Perforationen soll man möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden operiren, da je später, desto schlechter die etwaigen Chancen sind. 1895 konnte *Pariser* nur über 43 Fälle berichten.

Im Jahre 1896 gaben *Weir* und *Foote* eine tabellarische Zusammenstellung der bisher operativ behandelten perforirten Magengeschwüre von 78 Fällen mit 23 Heilungen = 29%. Die Perforationsöffnung sass 43mal an der vorderen Magenwand, 11mal an der hinteren, 6mal an der kleinen Curvatur. Demnach kann man in der grösseren Zahl der Fälle das Loch finden und vernähen. In 92% gab die Anamnese Anhaltspunkte für die Diagnose Magengeschwür. Sehr klar tritt die Bedeutung möglichst schnellen Eingreifens hervor, denn die Fälle, die weniger wie 12 Stunden alt waren, gaben 39% Mortalität, die von 12—24 Stunden 76%, die über 24 Stunden 87%.

Die Zahl derartiger Fälle hat sich schnell vermehrt. Schon 1900 konnte *Majo Robson* eine Statistik aus englischen und amerikanischen Hospitälern veröffentlichen, welche 429 Fälle mit 55% Todesfällen umfasste, in der aber einzelne Fälle, wie *Brunner* angibt, doppelt gerechnet sind. Aus dem Jahre 1903 stammt eine Zusammenstellung von *Brunner* von 466 zur Operation gelangten Fällen von Magenperforationen, aus der sich eine Mortalität von 50—64% ergibt, aber auch wieder der Vortheil eines frühzeitigen Eingriffs klar zu Tage tritt, denn von den in den ersten 12 Stunden Operirten sind 75% durchgekommen! Bekannt ist, dass die Aussichten für den Kranken um desto besser sind, je leerer der Magen zur Zeit der Perforation war.

Leider ist es unter Umständen gar nicht festzustellen, ob es sich betreffenden Falles um eine Perforationsperitonitis ex ulcere ventriculi handelt oder nicht. Ich habe einen derartigen in Heilung übergegangenen Fall beobachtet, der zu keiner Zeit seines Verlaufes, auch nicht ex post eine sichere Diagnose gestattete.

Brunner zählt 17 ohne Operation geheilte Fälle gegen 466 im gleichen Zeitraum Operirte auf. Diese Zahl 17 ist in den neuesten englischen Berichten (z. B. Brit. med. Journal vom 20. Februar 1904, *H. Whiteford*) noch um einige Fälle vermehrt worden, die aber ebenfalls nicht völlig einwandsfrei sind.

6. Von einzelnen Autoren ist auch das reine uncomplicirte Ulcus als Object chirurgischen Eingriffes bezeichnet worden. Dem kann ich nicht zustimmen. Ein uncomplicirtes Ulcus heilt glatt unter innerer Behandlung, und wenn es dies nicht thut, so ist es eben kein uncomplicirtes Geschwür, sondern mit anderweitigen Veränderungen behaftet, welche den Heilungsprocess aufhalten. Man hat die Indication zur Operation unter solchen Umständen darin sehen wollen, dass ein Geschwür gelegentlich krebsig entarten kann. Das entspricht dem Vorschlag, jeden Appendix zu operiren, an dem sich die Zeichen einer Entzündung nachweisen lassen, weil vielleicht später eine Perforation erfolgen könnte. Aber hier wie dort handelt es sich doch nur um eine entfernte Möglichkeit, keineswegs um irgend welche Sicherheit, und diese Möglichkeit ist beim Ulcus in dem Maasse gering, als die Zahl der geheilten über die der ungeheilten Geschwüre überwiegt. Das würde, wie wir oben gesehen haben, schlecht gerechnet ein Verhältnis von 2:1 sein, in Wahrkeit kommt aber doch nur ein kleiner Bruchtheil der ungeheilten Fälle zur Krebsbildung.

Schliesslich darf für die Indication des operativen Eingriffs überhaupt, gleichgiltig welche der bisher aufgezählten Erkrankungen in Frage kommt, nicht vergessen werden, dass die Operation nur den bestehenden Krankheitsherd heilt, bezw. umgeht, aber nicht die Disposition für künftige Recidive beseitigt. Es ist also das Auftreten eines neuen Ulcus, neuer Blutungen, neuer Verwachsungen keineswegs auch nach einer gelungenen Operation ausgeschlossen, ja *Brasch* hat einen Fall beschrieben, in dem eine tödtliche Blutung unmittelbar hinter einer eben ausgeführten G. E. eintrat. Daher haben diejenigen sicher Recht, welche erst dann zur Operation schreiten, wenn alle Hilfsmittel der inneren Behandlung erschöpft sind, bezw. die Verhältnisse des Patienten ein weiteres Zuwarten nicht gestatten. Dass die Fälle acuter Perforation hiervon eine Ausnahme machen, ist selbstverständlich. Ich schliesse mich in dieser Hinsicht und auch hinsichtlich der Warnung vor Uebertreibungen in der Indicationsstellung zur Operation fast völlig den Bemerkungen an, die *Sahli* auf dem XX. Congress für innere Medicin 1902 gemacht hat.

Auch darf nicht vergessen werden, dass der Heilungsverlauf nach diesen Operationen nicht immer glatt und ungestört vor sich geht. Wir wollen nicht die Gefahr des sogenannten Circulus vitiosus, d. h. des Rücklaufes des Mageninhaltes bei der G. E. in die falsche Darmschlinge erwähnen, weil diese Eventualität durch die gleichzeitige Enteroanastomose vermieden werden kann, aber müssen doch auf die gelegentliche Entstehung peptischer Darmgeschwüre p. o. hinweisen, die für den Patienten eine neue Quelle der Beschwerden und Gefahren werden können. *Neumann* hat vor Kurzem einen sehr lehrreichen Fall dieser Art mitgetheilt und daran den unseren Erachtens sehr empfehlenswerthen Vorschlag geknüpft, bei der Magendilitation mit Pylorospamus und Hyperacidität zunächst die Jejunostomie auszuführen und den Magen erst zur Ruhe kommen zu lassen. Dann kann, wenn nöthig, später unter günstigeren Umständen die G. E. angeschlossen werden.

Bädertherapie. Seit Alters her erfreuen sich die heissen Glaubersalzquellen, vornehmlich die von Karlsbad, eines erprobten Rufes, und es unter-

liegt keinem Zweifel, dass die Behandlung des Ulcus daselbst häufig von den besten Resultaten gekrönt ist, wenn sie vorsichtig geleitet und vermieden wird, zu grosse Quantitäten Wasser auf einmal zu nehmen. Sind die Störungen von Seiten des Digestionsapparates beseitigt, dann ist es immer noch Zeit, für die allgemeine Kräftigung und Stärkung einen Aufenthalt in Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont etc., im Gebirge oder an der See, unter der Voraussetzung, dass sich die Kranken eine angemessene Kost verschaffen können, am besten, dass die Familie eigene Küche führt, folgen zu lassen. Da sich aber viele Kranke viel eher eine Bade-, resp. Trinkcur zu gebrauchen entschliessen, als sich zu Hause hinzulegen, viele auch nur die kurze Zeit von 4—6 Wochen verwenden können, so ist für solche Karlsbad, schon aus dem Grunde, weil dort die Gelegenheit zu diätetischen Sünden eher wie anderwärts ausgeschlossen ist, immer der beste Platz. Nächstdem würden sich Neuenahr, Ems, Franzensbad, Homburg v. d. Höhe, Vichy empfehlen.

Im Text citirte Literatur

(alphabetisch geordnet).

Agéron, Diagnostisch-therapeutische Bemerkungen zum Magengeschwür. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 30. — *Alberti*, Deutsche Wochenschr., 10. Januar 1901, Vereinsbericht. — *O. Ashe*, Excision of a perforated gastric ulcer; recovery. Brit. med. Journ., 15. December 1903. — *Backmann*, Verbreitung des runden Magengeschwürs in Finnland. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIX. — *F. Blumensath*, Statistisch-klin. Mittheilungen über das runde Magengeschwür. Inaug.-Dissert., Kiel 1902. — *Boas*, Ueber occulte Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 20; cfr. ibid. *Ewald*, Nr. 23, pag. 347. Ueber die Diagnose des Ulcus ventriculi mittels Nachweises occulter Blutanwesenheit in den Fäces. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 47. — *Borrmann*, Das Wachsthum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Jena 1901, G. Fischer. — *Brinton*, Die Krankheiten des Magens. Uebersetzt von *H. Bauer*. Würzburg 1862. — *L. Bourget*, Therapie des Ulcus ventriculi. Therap. Monatsh., Juli 1901. — *Fr. Brunner*, Das acut in die freie Bauchhöhle perforirende Magen- und Duodenalgeschwür. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIX, pag. 101. — *Byrom-Bramwell*, On gastric ulcer. Lancet, 9. März 1901. — *Carle* und *Fantino*, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVI. — *Cabot*, Indications for the operation in gastric ulcer. Boston Med. Journ., 1902, Nr. 9. — *P. Cohnheim*, Heilwirkung grosser Dosen von Olivenöl. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LII, Heft 1 und 2. — *Cesaris Demel*, Syphilitisches Magengeschwür. Wiener Med. Presse, 1900, Nr. 8. — *Dolmatow*, Zur Frage über den Werth der Verdauungsleukocytose bei Magencarcinom. (Polnisch.) Jahrber. 1900. — *M. Einhorn*, Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Erosionen des Magens. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 20 und Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, pag. 317. — *H. Elsner*, Zur Frage der hämorrhagischen Erosionen des Magens. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 41. — *Eppinger*, Ueber Tuberculose des Magens und Oesophagus. Prager med. Wochenschr., 1881, Nr. 51 und 52. — *C. A. Ewald*, Diagnose und Therapie des Magengeschwürs. XX. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1902. — *C. A. Ewald*, Berliner klin. Wochenschr., 1888, pag. 396. — *C. A. Ewald*, Zur Diagnose des Sanduhrmagens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXIII, pag. 152. — *Eysenhardt* cit. bei *Struppler*. — *Fenwick*, Suprarenal extract in gastro-intestinal haemorrhage. Brit. med. Journ., 30. November 1901. — *Frz. Fink*, Erfolge der Karlsbader Cur u. s. w. Wien und Leipzig 1903. — *L. Fischl*, Zur Therapie der Hyperacidität des Magens. Prager med. Wochenschr., 1903, Nr. 11. — *Fleiner*, Therapie des Magengeschwürs. XX. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1902. — *Friedenthal*, Ernährungsschwierigkeiten bei Ulcus ventriculi. Inaug.-Dissert., Berlin 1899. — *Futterer*, Treatment of chronic round ulcer of the stomach. Journ. Amer. med. Association, Januar 1902. — *Gaillard*, Syphilis gastrique et ulcère de l'estomac. Arch. génér. de méd., 1886. — *D. Gerhardt*, Ueber geschwürige Processe im Magen. *Virchow's* Arch., Bd. CXXVII, pag. 85. — *Gluczinsky*, Ueber die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr., 1900, Nr. 49. — *Greenough* and *Joslin*, Gastric ulcer at the Massachusetts general Hospital. Amer. Journ. of med. scienc., August 1899. — *Hampeln*, Gastro-intestinale Blutungen. St. Petersburger med. Wochenschr., 1891, Nr. 8. —

Harttung, Ueber Faltenbildung und hämorrhagische Erosionen. Deutsche Wochenschr., 1890, pag. 847. — *Hemmeter*, Zur Histologie der Magenschleimhaut. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. IV, pag. 24. — *P. Hirschfeld*, Discussion. XX. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1902. — *A. Hirsch*, Beiträge zur motorischen Function des Magens. Centralbl. f. klin. Med., 1892, Nr. 47. — *W. C. Hood*, Haematemesis with special reference to that form met with in early adult femal life. London 1892. — *Kausch*, Ueber functionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen. Grenzgebiete, Bd. IV, pag. 347. — *G. Kelling*, Sympathischer Reizzustand bei Magengeschwür. Wiener med. Wochenschr., 1902, Nr. 48. — *G. Köhler*, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie bei Ulcus ventriculi simplex. Inaug.-Dissert., Berlin 1895. — *Körte*, Chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXIII, pag. 1. — *Krafft*, Beitrag zur Pathogenese des Ulcus ventriculi. Hospitalstidende, 1900. — *Krönlein*, Ueber Ulcus und Stenosis des Magens nach Trauma. Arch. f. Chir. — *Kocher*, Indicationen zur Operation bei Ulcus ventriculi. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 15. October 1898. — *L. Kuttner*, Magenblutungen und deren Beziehungen zur Menstruation. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 7. — *Lange*, Deutsche Klinik, 1860, pag. 90. — *Langerhans*, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Errosionen des Magens. *Virchow's* Arch., Bd. CXXIV, pag. 373. — *Letulle*, Compt. rend., 1888, Vol. CVI. — *v. Leube*, Ueber die Erfolge der internen Behandlung des Magengeschwürs und die Indicationen zum chirurgischen Eingreifen in dieselbe. Grenzgebiete, Bd. II. Referat auf dem XXVI. Chirurgen-Congress, 1897. — *Leuk*, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens etc. Zeitschr. f. klin. Med., 1899, Bd. XXXVII. — *Litten*, Ulcus ventriculi tuberculosum. *Virchow's* Archiv, Bd. LXVII, pag. 615. — *L. Lorell-Keays*, A case of double perforating gastric ulcer. Brit. med. Journ., 15. December 1903. — *Luxenburg* und *Jawadzki*, Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum auf Grund syphilitischer Gefässerkrankung. Wiener Med. Presse, 1894, Nr. 50 und 51. — *J. N. Marshall*, Two cases of gastric ulcer in which symptoms arose suggesting perforation of the stomach. Glasgow med. Journ., Februar 1890. — *A. Mathieu*, Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris 1901. — *Mathieu* et *Roux*, Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin. grêle. Arch. gén. de méd., Januar 1902. — *Mayo Robson*, A clinical lecture on the complications of gastric ulcer and his treatment. Brit. med. Journ., 2. Februar 1901. — *v. Mering*, Zur Function des Magens. Congr. f. innere Med., Berlin 1897. — *H. Merkel*, Ein Fall von chron. Magengeschwür mit tödtlicher Blutung aus der arrodirten linken Nierenvene. *Virchow's* Archiv, 1903, Bd. CXXIII. — *E. Mey*, Profuse Magenblutungen und Hydrops anasarca als initiale Symptome des Magencarcinoms. Inaug.-Dissert., Dorpat 1891. — *Michailow*, Ein Fall von erfolgreichem chirurgischen Eingriff bei Blutungen aus einem Magengeschwür. Grenzgebiete, 1901, pag. 535. — *v. Mikulicz*, Die chirurgische Behandlung des chron. Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 23. — *Minkowski*, Discussion. XX. Congr. f. innere Med zu Wiesbaden 1902. — *S. Mintz*, Hämorrhagische Magenerosionen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLVI, Heft 1/4. — *Marfan*, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Paris 1887. — *William Murrell*, The value of age and sex as aetiological factors etc. Med. Press and Circular, 23. October 1901. — *H. Musser*, Tubercular ulcer of the stomach. Philadelphia Hosp. Reports, 1890, Vol. I. — *O. Müller* und *Hecker* cit. bei *Struppler*. — *Nauwerk*, Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 38 und 39. — *v. Openchowski*, Zur pathol. Anatomie der geschwürigen Processe im Magen-Darmtractus. *Virchow's* Archiv, Bd. CXVII, pag. 347. — *W. Ord*, On the diagnosis and treatment of gastric ulcer. Amer. Journ., Juni 1889. — *Osterspey*, Die Blutuntersuchungen bei Magenkranken. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 12 und 13. — *Pariser*, Discussionsbemerkungen im XX. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden. Ueber hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 43. — *Paulicki*, *Virchow's* Archiv, Bd. XLIV. — *Petersen* und *Machol*, Beiträge zur Pathologie uud Therapie gutartiger Magenkrankheiten. *v. Bruns'* Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXXIII, pag. 297. — *Petruschky*, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 24 und 1901, pag. 394. — *N. Platter*, Ueber Erosionen der Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert., Zürich 1901. — *Reichard*, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschr., 1890, pag. 327. — *R. Reinhard*, Ulcus ventriculi simplex mit Tumoren. Inaug.-Dissert., Berlin 1888. — *R. Rencki*, Diagnostische Bedeutung der mikroskop. Blutuntersuchung bei Carcinom und Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., 1901. — *R. Rencki*, Ueber die functionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Ulcus und gutartiger Pylorusstenose. Grenzgebiete, 1901, Bd. VIII. — *Rheinwald*, Die Behandlung des einfachen Magengeschwürs

mit Karlsbader Curen. Inaug.-Dissert., Tübingen 1898. — *F. Riegel*, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, Heft 5. — *Rosenheim*, Ueber seltene Complicationen des runden Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr., 1889, pag. 1031. Ueber die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 1. — *Schloffer*, Operationen bei gutartiger Magenerkrankung. *v Bruns*, Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXXII, Heft 2. — *A. Schmidt*, Pathogenese des Magengeschwürs. Verhandl. XX. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1902. — *Schütz*, Zur Differentialdiagnose des Ulcus ventriculi. XVII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1899. — *J. Schulz*, Ueber Dauererfolge der internen Therapie des Ulcus ventriculi. Grenzgebiete, 1903, Bd. XI. — *Schwarz*, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie des penetrirenden Magengeschwürs. Grenzgebiete, 1900. — *J. Sigel*, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 12 und 13. — *M. Silbermark*, Rundes Magengeschwür nach Trauma. Wiener med. Wochenschr., 1902, Nr. 21 und 22. — *Simmonds*, Ueber Tuberculose des Magens. Münchener med. Wochenschr, 1900, Nr. 10. — *v. Sohlern*, Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 13 und 14. — *Spicker*, Spontan geheilte Perforationsperitonitis bei Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 1. — *Stepp*, Zur Behandlung des chron. Magengeschwürs. Festschr. d. Nürnberger ärztl. Vereins, 1902. — *Stern*, Ueber traumatische Erkrankungen der Magenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 23. — *H. Strauss* und *Bleichröder*, Untersuchungen über den Magensaftfluss. Grenzgebiete, 1903, Bd. XII, Heft 1. — *Struppler*, Ueber das tuberculöse Magengeschwür. Zeitschr. f. Tuberculose und Heilstättenwesen, Bd. I, Heft 4. — *Talamon-Balzer*, Phthisie locale; ulcérations tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin. Bullet. soc. anatom., 1878, pag. 374. — *S. Talma*, Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, Heft 1 und 2. — *M. Tiegel*, Beitrag zur Casuistik tödtlicher Magenblutungen. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 47. — *Dalla Vedova*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Ulcus vertriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. VIII, Heft 3. — *M. Weiss*, Magenblutung bei Typhus abdominalis. Wiener Med. Presse, 1887. — *Walko*, Ueber die Behandlung des Ulcus ventriculi mit Olivenöl. Centralbl. f. innere Med., 1902, Nr. 45. — *Frz. Warnecke*, Indicationen zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Preisschr., Göttingen 1903. — *van Yzeren*, Die Pathogenesis des chron. Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIII, pag. 181. (Für Weiteres siehe das Literaturverzeichnis in *Ewald's* Artikel „Magenkrankheiten", *Eulenburg's* Real-Encyclopädie, 1897, Bd. XIV.)

16. VORLESUNG.

Die chronische Leberentzündung.

Von

E. Stadelmann,

Berlin.

Meine Herren! Mit dem Namen der chronischen Leberentzündung fassen wir alle diejenigen entzündlichen Processe in der Leber zusammen, die von der acuten Entzündung, dem Leberabscess, abgetrennt werden. Meist gehen dieselben auch unter dem Namen „chronische interstitielle Hepatitis“ und diese Bezeichnung lehrt zugleich, dass in einer Entzündung des Bindegewebes das Charakteristische der Erkrankung im Wesentlichen zu suchen ist. Mit einer derartigen Auffassung stossen wir aber auf Schwierigkeiten. Zweifellos findet sich bei jeder chronischen Leberentzündung eine Vermehrung des Bindegewebes, aber damit ist durchaus noch nicht gesagt, dass diese als das Primäre anzusehen ist. Im Gegentheil haben sich wichtige Stimmen — ich nenne hier nur *Weigert* und *Ackermann* — dahin ausgesprochen, dass eine Zelldegeneration der Leberzelle das Primäre und die Hypertrophie des Bindegewebes erst das Secundäre sei. Wenn nun auch zweifellos diese Ansicht viel für sich hat und darin eine wesentliche Stütze findet, dass eine Reihe von Giften, welche eine chronische Leberentzündung im menschlichen Organismus bewirken — ich nenne hier nur den Alkohol, den Phosphor und das Arsen — sicherlich direct und wohl auch zuerst die Leberzellen angreifen, an denselben Schrumpfung, Degeneration, Fetteinlagerung, Verfettung, körnige Trübung, Kernschwund, Coagulationsnekrose etc. bewirken, so hiesse es meiner Ansicht nach doch den Schematismus zu weit getrieben, wenn man nun annehmen wollte, dass jede Vermehrung des Bindegewebes, die das Charakteristische bei der chronischen Leberentzündung ist, nur eine secundäre, gleichsam passive und nicht auch eine active sei. Ich glaube nicht, dass diese Bindegewebsvermehrung lediglich infolge des primären Zugrundegehens von Leberzellen hervorgerufen wird in der Weise, dass es sich gleichsam ausdehnt, verbreitert, wuchert, um die vorhandenen Lücken zu füllen. Ich glaube vielmehr, wir müssen uns auf den Standpunkt stellen, dass viele der ätiologischen Momente für die chronische interstitielle Hepatitis auf die Leberzellen sowohl wie auf das interstitielle Bindegewebe einwirken, bald mehr auf

das eine, bald mehr auf das andere der beiden Gewebstheile, und zwar im Wesentlichen mit dem Effect, dass die Leberzellen unter diesem Einflusse schrumpfen, zu Grunde gehen, das Bindegewebe dagegen sich vermehrt, hypertrophirt. Ich gebe daher der Ueberzeugung Ausdruck, dass in sehr vielen Fällen von chronischer interstitieller Hepatitis die Bindegewebshypertrophie nicht lediglich eine passive, sondern auch eine active ist, dass man aber im Unrecht ist, wenn man mit dem Namen „chronische interstitielle Hepatitis" den Begriff primärer degenerativ parenchymatöser Zustände ausschliesst. Für die Richtigkeit der hier vertretenen Anschauung scheinen auch gewichtige Beweise vorhanden zu sein. Die Degeneration der Leberzellen bei vorgeschrittener Lebercirrhose neben der Bindegewebshypertrophie ist zweifellos — dies beweisen Untersuchungen von *Ackermann*[1]), *Hartung*[2]) u. a. m. — vorhanden, sie ist aber nicht an und für sich beweisend, denn warum sollte nicht bei diesen vorgeschrittenen Erkrankungen die Zelldegeneration das Secundäre sein, hervorgerufen durch den Druck des hypertrophirten Bindegewebes. In den Anfangsstadien des Processes muss die Entscheidung liegen. Ist bei ihnen die Affection der Zellen oder die Bindegewebswucherung das Primäre? *Brieger*[3]) fand in 3 solcher Fälle, die ihm zur Untersuchung kamen, beides. *Orth* erwähnt in seinem Lehrbuche, dass sich oft frische Bindegewebsneubildung ohne eine Spur von Zellenveränderung finde. Eine Reihe von Autoren spricht sich in dem gleichen Sinne aus. Die genauere mikroskopische Untersuchung bei der chronischen interstitiellen Hepatitis ergibt nun, dass die Bindegewebswucherung sich in einzelnen Fällen verschieden verhält. Während das einemal die Wucherung sich im Wesentlichen in dem interlobulären Bindegewebe vollzieht, ringförmig eines oder mehrere Leberläppchen umkreist (annuläre, insuläre Form, resp. monolobuläre und multilobuläre Cirrhose), dringt dasselbe ein andermal mit mehr oder weniger breiten Kreisen in die einzelnen Läppchen und zwischen die einzelnen Leberzellen hinein (intralobuläre, resp. intracelluläre Form). Dabei ist das Bindegewebe bald zellenarm, faserig (ältere Herde), bald zellenreich (frischere Herde). Die Leberzellen selbst zeigen bald stark degenerative Processe, Infiltration mit Fett und Galle, die Zellen sind kleingeschrumpft, in anderen Fällen sind sie fast ausnahmslos normal, oder auch sogar vergrössert. Fast in allen mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Processen der Leber finden sich netzförmige Canäle mit Lumen, die theils als Reste normaler Gallengänge, theils als neugebildete Gallengänge anzusprechen sind, oder deren Entstehen auch *(Aufrecht)* so zu denken ist, dass sie von den eigentlichen Leberzellenbalken durch Umwandlung der Epithelien, welche flacher werden, gebildet werden, so dass dieselben nach dieser letzten Auffassung mit eigentlichen Gallengängen nichts zu thun hätten und auch keine besondere Wandung besässen. Sicher ist nur, dass diese Canäle ein Lumen haben und von dem Gallengangsystem aus zu injiciren *(Ackermann)* sind. Auch das makroskopische Aussehen der Leber ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Bald ist das Organ vergrössert, bald verkleinert, bald glatt, bald höckerig, bald ist seine Consistenz normal, bald vermehrt, so dass es sich derb und hart anfühlt, bald mehr teigig (Verfettung), bald sieht die Leber stark icterisch aus, bald nicht, bald ist das Organ dunkelbraun, stark pigmentirt, bald weisslich mit massenhaftem Fett durchsetzt.

Wir wollen nun kurz besprechen, was für verschiedene Formen von chronischer Leberentzündung es gibt und auf welche Weise dieselben zu Stande kommen.

A. Die verschiedenen Formen der chronischen Leberentzündung.

Alle die eben erwähnten verschiedenen Befunde haben dazu geführt, eine grosse Fülle von einzelnen Formen der Lebercirrhose herauszuconstruiren, und besonders in Frankreich ist man hierin mit allzu grossem Schematismus ganz ausserordentlich weit gegangen, so dass einzelne Autoren 8—10—15 verschiedene Formen von Lebercirrhose abtrennen. Und diese Zahl wird noch viel grösser, wenn man die Aetiologie der Bindegewebsneubildung und den klinischen Verlauf der Krankheit berücksichtigt.

Da darf man dann zusammenfassend behaupten, dass Bindegewebsneubildung in der Leber sich aus folgenden Ursachen entwickelt:

1. Locale chronische Entzündungsherde entstehen um in die Leber eingedrungene Fremdkörper (Kohlepartikelchen); in der Umgebung von Tumoren; um Parasiten (Echinokokken); beim Uebergreifen von chronischen entzündlichen Processen irgend eines Nachbarorganes (Magen, Pankreas) auf die Leber; bei Traumen, die eine locale Verletzung der Leber hervorrufen und bei denen sich im Anschluss an eine primäre Perihepatitis eine secundäre Bindegewebswucherung auch in das Lebergewebe in mehr oder minder grosser Ausdehnung hinein erstreckt. Hierhin gehören auch die kleinen interstitiellen Wucherungen im Anschluss an Bakterienherde bei den verschiedensten Infectionskrankheiten (Tuberculose, Pocken, Scharlach, Morbillen, Diphtheritis etc.).

2. Im Anschluss an reichlichen und regelmässigen Genuss von scharfen Gewürzen (besonders Curry), an Missbrauch von Drasticis *(Cantani)*, nach Gicht. Diese Entstehungsursachen müssen aber einstweilen noch als unbewiesen angesehen werden. Dasselbe gilt wohl

3. von dem Auftreten von Cirrhose nach Pfortaderthrombose, auf welche *Botkin* und *Solowieff*[4]) aufmerksam gemacht haben. *Solowieff* hat die Ansicht von *Botkin* sogar experimentell zu beweisen gesucht, indessen sind diese Experimente durchaus nicht einwandfrei. Zweifellos wird beim Menschen sehr häufig Pfortaderthrombose ohne Lebercirrhose beobachtet, und wo beide zusammen angetroffen werden, liegt es viel näher, die Cirrhose als das Primäre und die Pfordaderthrombose als das Secundäre aufzufassen. Einfacher Verschluss der Pfortader führt zur Atrophie der Leber.

4. Cirrhose im Anschluss an Arteriosklerose wird von *Duplaix*[5]) behauptet, der überhaupt die Lebercirrhose nicht als eine specielle, für sich auftretende locale Erkrankung, sondern als Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Körpers auffassen möchte. Auch für diese Anschauung bestehen so wenig Beweise, dass eine Discussion über dieselbe kaum zulässig erscheint. Möglich ist es ja, dass arteriosklerotische Veränderungen sich auch gelegentlich an den Lebergefässen finden und zu localen interstitiellen Wucherungen führen, aber richtige Lebercirrhose als Folge von Arteriosklerose dürfen wir als unerwiesen ansehen.

5. Bei chronischen Stauungshyperämien der Leber kommt es infolge des constanten Druckes durch die überfüllten Blutgefässe zu einer Atrophie der Leberzellen und Hypertrophie des Bindegewebes, speciell um die centralen Theile der Läppchen (Lebervene), die sich aber auch zwischen

die atrophirenden Leberzellenbalken hinein erstrecken und sogar auf die Interlobulärräume übergreifen kann (Muskatnussleber), so dass schliesslich das Bild einer atrophischen Lebercirrhose mit Ascites etc. entsteht. Hierher gehört wohl auch das neuerdings von mehreren Autoren (*H. Rumpf*[6]), *Fr. Pick*[7]) beschriebene Bild der Zuckergussleber und der perikarditischen Pseudocirrhose. Wir kommen auf diese Erkrankungsformen späterhin noch einmal etwas ausführlicher zu sprechen.

6. Auffallend ist das ziemlich häufige Zusammentreffen von Lebercirrhose und Tuberculose, besonders tuberculöser Peritonitis. *Wagner*[8]), *Moroux*[9]) u. A. theilen eine grosse Zahl solcher Fälle mit, in denen beide Erkrankungen zusammen bestanden. Mir scheint die Erklärung von *Wagner* die richtige zu sein, nämlich dass die Cirrhose das Primäre ist und die Tuberculose secundär hinzugetreten ist; indessen gibt es auch gewichtige Autoren (wie *Weigert*), die anderer Ansicht sind und das umgekehrte Verhältnis der beiden Erkrankungen zu einander als zu Recht bestehend vertreten. Nach ihnen ist also die Tuberculose das Primäre, die dann erst ihrerseits die Cirrhose bedingt.

Tuberculose der Leber kommt natürlich auch sonst vielfach vor, ohne gleichzeitig bestehende richtige Cirrhose. Häufig führen die in der Leber liegenden Tuberkelknötchen gar nicht zu irgendwie in Betracht kommender entzündlicher Wucherung des umliegenden Gewebes. In anderen Fällen ist dies aber zu beobachten und dann können bei einer sehr grossen Zahl von Tuberkelknötchen, die natürlich immer schon längere Zeit bestanden haben müssen, Bilder von diffuser interstitieller Wucherung entstehen, welche Aehnlichkeiten mit der Lebercirrhose darbieten. Schrumpfung des Organes findet sich hier selten, wahrscheinlich weil die Grundkrankheit (Tuberculose) zu frühzeitig zum Tode führt, denn die Tuberculose der Leber ist nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose. Das Vorkommen solcher Formen soll nicht geleugnet werden, häufiger aber sind jedenfalls Fälle von primärer Cirrhose mit nachträglicher Entwicklung von Tuberkeln. Gelegentlich sieht man daneben noch mehr minder starke Fettinfiltrationen der Leberzellen. Dass Tuberculose zu Fettleber führen kann, ist lange bekannt und kann als Besonderheit nicht anerkannt werden. Indem bald dieser bald jener der erwähnten pathologischen Zustände überwiegt, können sehr wechselvolle Bilder beobachtet werden. Jedenfalls ist man aber kaum berechtigt — das dürfte aus obigen kurzen Auseinandersetzungen hervorgehen — wie es die Franzosen (*Hanot* und *Gilbert*[10]) u. a. m.) thun, diese Form von Cirrhose als eine ganz specielle abzutrennen und sie noch wieder in eine grosse Reihe von Unterabtheilungen — nicht weniger als sechs — einzutheilen. Das heisst doch entschieden den Schematismus zu weit treiben.

7. Hier anschliessend wäre die Malarialeber zu erwähnen, die wir in Deutschland wohl kaum zu sehen bekommen, höchstens kommt einmal ein Fall aus unseren Colonien zu uns. Wir geben daher die folgenden Schilderungen nach den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen der Franzosen und Italiener, ohne uns eigene Kritik über die Richtigkeit der betreffenden Befunde zu erlauben. Es ist bekannt, dass bei schwerer Malaria aus den zerstörten Blutkörperchen reichliches Pigment gebildet wird, das sich in verschiedenen Organen, besonders der Milz und der Leber, ablagert. Das Pigment liegt, eingeschlossen von Leukocyten, theils in den

Lebercapillaren, dieselben gelegentlich thrombosirend, theils innerhalb der Leberzellen, theils auch im interstitiellen Gewebe. Die Leber gewinnt dadurch ein rostbraunes bis schmutzig graubraunes Aussehen. Das Pigment gibt theils Eisenreaction, theils nicht (Melanin). Die Leber ist gallenreich — entsprechend dem leichten Icterus — vergrössert, blutreich, glatt und schmerzhaft bei der Palpation.

Zu einer Wucherung des interstitiellen Gewebes kommt es in diesen acuten Fällen nicht, wohl aber bei der chronischen Malaria. Bei dieser letzteren fanden wir stärkere Vergrösserungen der Leber, theils infolge von Hyperämie, theils infolge von Zunahme des Parenchyms. Die Leberzellen sind gross, geschwollen, getrübt, mit grossem, häufig in Theilung begriffenen Kern. Aus diesem Stadium entwickelt sich bei längerer Fortdauer der Krankheit ein zweites, in welchem die Leber atrophisch wird. Die Leberzellen degeneriren, das Bindegewebe ist nur wenig vermehrt, das Organ ist schlaff, glatt. Manchmal findet man aber auch (*Kelsch* [11]) und *Kiener*) einen ganz entgegengesetzten Zustand, indem die Leber sehr voluminös, weich, unregelmässig, mit kleinen Knötchen bedeckt, die weisslich, goldgelb bis grünlich, bis zu Erbsengrösse aus dem röthlichen Parenchym hervorragen, gefunden wird. In diesen Knötchen sind die Zellenbalken sehr verdickt (bis auf das Vierfache), die einzelnen Zellen sind sehr gross, trübe, zeigen einen sehr grossen bis mehrere Kerne. Die normale Anordnung der Leberläppchen ist gestört, indem die peripheren Leberbalken durch den Druck der hypertrophischen centralen abgeplattet werden. Gelegentlich nehmen diese Knötchen das Aussehen von Adenomen an. In einem dritten Theile von Fällen (wohl den ältesten Erkrankungsformen) finden sich dann mehr hervortretend interstitielle Wucherungen, von den Interlobulärräumen ausgehend, ähnlich den Vorgängen bei der gewöhnlichen Lebercirrhose.

Diese verschiedenen Formen und Stadien der Lebererkrankung können sich bei einem und demselben Falle in verschiedenster Ausdehnung combiniren und geben so zu sehr differenten Bildern Veranlassung. Nach *Ughetti* [12]) unterscheidet sich die Malarialeber in Süditalien in keiner Weise von der gewöhnlichen Lebercirrhose, ohne die von *Kelsch* und *Kiener* beschriebenen Besonderheiten darzubieten.

8. Aehnlich wie bei Malaria kommt auch bei Diabetes melitus eine Lebercirrhose vor. Beide Formen — diese und die vorhergehende — sind von einzelnen Autoren als Cirrhoses pigmentaires zusammengefasst worden. Die Cirrhose bei Diabetikern ist eine — wenigstens in Deutschland — seltene Erkrankung, die von *Hanot* und *Chauffard* [13]) als Cirrhose pigmentaire hypertrophique zuerst beschrieben ist. Bei den betreffenden Kranken findet sich starke Hautpigmentirung — ähnlich der bei Morbus Addisonii — mit Kachexie, dabei Diabetes mittleren Grades. Die Leber ist stark vergrössert, hart und zeigt neben reichlicher cirrhotischer Bindegewebswucherung starke Pigmentirung. Dieses Pigment gibt Eisenreaction und erweist sich als naher Abkömmling des Hämoglobins. Es lässt darauf schliessen, dass in dem Organismus derartiger Kranker reichliche und langdauernde Zerstörungen von rothen Blutkörperchen eine grosse Rolle spielen. Schon lange hat *Quincke* [14]) darauf hingewiesen, dass bei Diabetikern „Siderosis", d. h. Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den verschiedensten Organen vorkommt. Gelegentlich scheint dieselbe mit Lebercirrhose zusammen sich zu finden.

Die Annahme aber, die man besonders in der französischen Literatur sehr verbreitet findet, als ob die Siderose der Leber die Ursache der Cirrhose sei, dürfte schon auf Grund obiger Befunde von *Quincke* als unbegründet zurückzuweisen sein. Es ist nicht abzusehen, warum nicht auch ein Diabetiker Lebercirrhose und warum andererseits nicht auch ein Kranker mit Lebercirrhose Diabetes bekommen sollte. Einen ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten anzuerkennen, bin ich nicht im Stande. Uebrigens zeigt keineswegs jeder Kranke mit Lebercirrhose und gleichzeitigem Diabetes die oben erwähnte Pigmentirung. Wie der Diabetes zur Hämosiderosis führt, ist nicht klar. Sollte vielleicht die Acidosis, die Production von Oxybuttersäure die Ursache für die Zerstörung der rothen Blutkörperchen im Organismus sein? Ich halte diesen Gedanken für durchaus discutirbar. Dass es im Verlaufe des schweren Diabetes zur Autointoxication infolge der Acidosis, der Production von Oxybuttersäure, kommt (Coma diabeticum), darf meines Erachtens als sicher bewiesene Thatsache angenommen werden. Dass dies Kreisen von abnormen Stoffwechselproducten im Blute einen deletären Einfluss auf die rothen Blutkörperchen ausüben muss, scheint mir sehr naheliegend. Es würde viel zu weit führen, diesen Gedanken an dieser Stelle weiter auszuführen. Ich möchte nur noch erwähnen, dass von zwei Kranken mit Diabetes und deutlich nachweisbarer Lebercirrhose, die ich augenblicklich unter meiner Beobachtung habe, der eine ohne Acidosis, keine Spur von Hautpigmentirung darbietet, während der zweite, den ich nunmehr seit etwa 3 Jahren ständig unter Augen habe, mit circa 4% Zucker, trotz ziemlich strenger Diät, bei 3 Liter Urin in 24 Stunden, schwere Acidosis aufweist und das deutliche Bild eines Diabète bronzé darbietet. Der erste jener eben erwähnten beiden Kranken starb nach mehrmonatlicher dauernder Beobachtung und bei ihm fand sich eine gewöhnliche Cirrhosis hepatis ohne alle Besonderheiten. Der Zuckergehalt des Urins, der Anfangs zwischen 7—8% betrug (die Urinmenge war nicht genau zu bestimmen, da Pat. unter sich liess), sank dann langsam trotz Fehlens diätetischer Maassnahmen, die bei dem Pat. undurchführbar waren, immer mehr und mehr und war während der letzten 2—3 Monate seines Lebens ganz geschwunden. Neben der Cirrhose und dem Diabetes bestand noch eine starke Cystitis, dagegen keine Nephritis; zeitweise viel Blut im Urin, das, wie die Section ergab, aus der Blase stammte. Eisenchloridreaction fehlte stets im Harne. Das Pankreas erwies sich bei der Section als vollkommen normal.

Der zweite Kranke zeigt starke Hautverfärbungen (graubraun) an verschiedenen Stellen (Gesicht, Hände, Hoden, Penis, Bauchhaut). Die Pigmentirung hat in den letzten Jahren wenig mehr zugenommen. Leber gross, reicht bis zum Nabel, ist derb, glatt, zeigt scharfen Rand, hat keine Neigung zur Schrumpfung. Milz nicht vergrössert. Patient gebraucht seit circa $1^1/_2$ Jahren dauernd Alkalien (Natr. citric.), hält sich auf seinem Gewichte von circa 60 Kilo und geht seiner Thätigkeit nach. Kein Icterus, kein Ascites, keine Oedeme. Dass die Krankheit, wie angegeben, rasch zur Kachexie und unter Ascites und Oedemen zum Tode führt, scheint demnach nicht für alle Fälle zuzutreffen. Wenigstens sehe ich bei meinem Kranken seit circa 3 Jahren keine Aenderung des Zustandes, auch die Leber zeigt immer die gleichen Abnormitäten.

Gelegentlich soll bei Diabetes nicht die hypertrophische Form, sondern *(Hanot*[15]) und *Schachmann)* auch die atrophische beobachtet werden.

Dass es sich bei diesen Kranken, zu denen auch der eben geschilderte Fall gehört, um deutliche zweifellose Pigmentirung der Haut und nicht, wie *Quincke* vermuthet, lediglich um Kachexie handelt, kann ich nach eigener Erfahrung bestimmt behaupten.

Siderose mit Lebercirrhose kommt übrigens auch ohne Diabetes bei anderen Erkrankungen vor, so bei perniciöser Anämie *(Quincke)*, Phthisis pulmon. *(Marchand)*.

9. Von Italienern, wie *Galvagni* und *Ughetti*[16]), ist eine Form von Lebercirrhose als „Hepatitis interstitialis flaccida" beschrieben worden. Unsere Erfahrungen über diese Beobachtungen sind zur Zeit noch viel zu geringfügig, als dass ich hier mehr als den Namen anführen möchte.

10. Mehrfach ist von Franzosen (*Hutinel, Sabourin*[17]) eine Art Lebercirrhose als „Cirrhose graisseuse" beschrieben und als gesonderte Form abgetrennt worden. Dieselbe soll sich dadurch auszeichnen, dass neben der Wucherung des interstitiellen Gewebes eine besonders starke Fettinfiltration der Leberzellen aufzufinden ist. Die Leber ist bald vergrössert, bald verkleinert und findet sich bei Alkoholikern sowie bei Tuberculösen. Dieser Form irgend eine Besonderheit zuzuerkennen, bin ich nicht im Stande. Wer häufig Fälle von Lebercirrhose untersucht, weiss, dass der Fettgehalt der Zellen in weiten Grenzen wechselt und gelegentlich enorme Grade erreichen kann. Es handelt sich wohl nur um Vereinigung von Cirrhose mit Fettleber. Welche Erkrankung die primäre ist, möge dahingestellt bleiben, dass Alkoholismus sowohl Verfettung als auch Cirrhose hervorufen kann, ist lange bekannt, und dass bei Tuberculose sowohl Fettleber wie interstitielle Wucherungen beobachtet werden können, ist weiter oben unter Nr. 6 auseinandergesetzt worden.

11. Chronische Leberentzündungen infolge chronischer Einwirkung von Giften. Der Alkohol macht beim Menschen, wenn er gewohnheitsmässig in grösseren Mengen aufgenommen wird, nicht nur Fettinfiltration der Leber, sondern auch Lebercirrhose. Diese Thatsache darf man wohl als sichergestellt betrachten, fraglich ist nur, ob der chronische Alkoholismus verschiedene Formen von interstitieller Hepatitis hervorruft oder nur diejenige, die wir als *Laënnec*'sche atrophische Lebercirrhose oder auch als Granularatrophie bezeichnen. Es wird weiter unten noch ausführlicher davon die Rede sein, dass wir besonders aus klinischen, weniger aus anatomischen Gründen zwei verschiedene Formen von Lebercirrhose zu unterscheiden haben, nämlich *a)* die oben erwähnte atrophische oder *Laënnec*'sche und *b)* die hypertrophische Lebercirrhose. Von letzterer nehmen einzelne Autoren, speciell *Rosenstein*[18]) an, dass sie nicht auf Abusus spirituosorum zurückzuführen sei, während die meisten Stimmen sich auch hier für den Alkohol als die Causa peccans aussprechen. Die Frage ist so wichtig, dass auf dieselbe näher eingegangen werden muss.

Am häufigsten wird Lebercirrhose durch Schnaps erzeugt und besonders charakteristisch ist die nicht unerhebliche in der Literatur verzeichnete Zahl von schnapstrinkenden Kindern mit zum Theil hypertrophischer Lebercirrhose, die grösstentheils lediglich durch die maasslose Unvernunft von Eltern und Angehörigen zu Potatoren künstlich herangezogen wurden. Aber auch Bier und Wein machen Lebercirrhose, wenn auch seltener.

In Frankreich ist der übermässige Genuss von Absinth vielfach als Ursache der Lebercirrhose angeschuldigt worden. Aus den statistischen

Zusammenstellungen ergibt sich nun Folgendes: In ungefähr einem Drittel aller Fälle lässt sich nach *Frerichs* (von 36 Kranken bei 12) sowohl wie nach *Bamberger* übermässiger Alkoholgenuss als sichere Ursache nachweisen. *Price*[19]) fand unter 142 Fällen von Lebercirrhose dieselbe bei 108 Männern und 34 Weibern (d. h. ca. 3:1). Alkoholmissbrauch ist in 72 Fällen sicher, in 8—9 wahrscheinlich, in 50 Fällen nicht erwähnt, in wenigen entschieden geleugnet. Bei allen diesen statistischen Zusammenstellungen sind die beiden Formen nicht getrennt berücksichtigt. *Mangelsdorf*[20]) findet, dass sich von 49 Fällen hypertrophischer Lebercirrhose 19 ätiologisch auf Alkoholismus zurückführen lassen, 5 Fälle sind des Alkoholismus verdächtig, in 17 ist Alkoholismus nicht ausgeschlossen. Nur 5 Fälle sind weder auf Alkohol noch auf Syphilis zurückzuführen, von denen letztere als Ursache in 3 Fällen als sicher, in 2 als wahrscheinlich angegeben wird. Es ist ja immer recht schwer bei der weiten Verbreitung, die der Alkoholismus in jeglicher Form in allen Bevölkerungsschichten gefunden hat, den Nachweis zu führen, dass in dem Einzelfalle dieser schädlich gewirkt hat und die Ursache der Krankheit geworden ist. Was dem einen viel dünkt, dünkt dem andern wenig. Der eine hält sich bei demselben Quantum täglichen Genusses alkoholhaltiger Getränke für einen soliden, mässigen Menschen, dem anderen schlägt das Gewissen und er gibt sich schon für einen Potator aus. Aber auch dasselbe Quantum Alkohol hat auf die einzelnen Menschen einen ganz verschieden verderblichen Einfluss. Man darf hier nicht toxikologisch pro Kilo Körpergewicht rechnen. Der eine bekommt bei mässigem, täglichem, regelmässigem Alkoholgenuss eine Lebercirrhose, der andere huldigt dem Gambrinus, dem Bacchus und dem Gotte des Schnapses ungestraft bis an sein Lebensende im Uebermaasse. Allein die Fälle, welche *Mangelsdorf* anführt, und die anderen, die ich in der Literatur auffand, sind doch zum Theil so schlagend, so eindeutig, dass ich an dem Einfluss des Alkohols für die Entstehung auch der hypertrophischen Lebercirrhose nicht zu zweifeln wage. Eine Consumption von 3—6 Liter Wein pro die ist doch immerhin ein starke Leistung, besonders wenn es sich dabei noch zum Theil um Personen weiblichen Geschlechtes handelt. Mit solchen strikten Angaben sind die ebenso bestimmten Angaben von *Rosenstein*[20a u. 65]), dass in seinen Fällen der Alkohol als ätiologisches Moment auszuschliessen war, kaum vereinbar. Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Ansicht von *Rosenstein* ganz besonders schwer wiegt, da er eine sehr erhebliche Zahl von Fällen mit hypertrophischer Lebercirrhose gesehen hat und nicht geleugnet werden kann, dass die Häufigkeit des Vorkommens der beiden erwähnten Formen regionär sehr verschieden ist. Trotz überreichlichen Schnapsgenusses und massenhaften Auftretens von atrophischer Lebercirrhose hier in Berlin ist das Auftreten der typischen Formen von hypertrophischer Lebercirrhose doch recht selten. Es muss demnach wohl zum Mindesten noch ein unbekanntes Moment neben dem Alkohol zum Zustandekommen der hypertrophischen Lebercirrhose mitwirken.

Wie der Alkohol Lebercirrhose bewirkt, ist noch nicht recht aufgeklärt.

Vielleicht erregt derselbe, der ja aus dem Magen und Darme in die Pfortadergefässe in concentrirter Form aufgenommen wird, beim Menschen zuerst in den Gefässen eine Entzündung, vielleicht hat er daneben noch einen direct schädlichen Einfluss auf die Leberzellen. Ueber ein „vielleicht" kommen wir jetzt noch nach dieser Richtung nicht hinaus, sichergestellt

erscheint mir keine der erörterten Ansichten, jede hat wohl den gleichen Anspruch auf spätere Beweise. Ausgeschieden soll der Alkohol von den Leberzellen nicht werden, denn nach den Untersuchungen von *Weintraud* ist derselbe in der Galle selbst nach Eingabe grosser Mengen nicht aufzufinden.

Den Resultaten der Untersuchungen von *Weintraud* stehen aber ganz neue experimentelle Forschungen von *Brauer* (Zeitschr. f. physiolog. Chemie, XL, H. 3 u. 4) diametral entgegen. Derselbe konnte nämlich bei Hunden nach Eingabe grösserer Mengen von Alkohol leicht Alkohol in der Galle nachweisen und ausserdem nicht unerhebliche Mengen von Eiweiss. Dieselben Befunde würden in sehr wesentlicher Weise für die Richtigkeit der oben hervorgehobenen Annahme sprechen, dass der Alkohol direct als solcher in die Leber, speciell in die Galle übertretend die Leberzellen reizt und schädigt. Diese fortgesetzten Schädigungen würden dann schliesslich zum Zerfall derselben und zur Ausbildung der Lebercirrhose führen. In dem Harne findet sich ebenfalls Alkohol, aber weniger als in der Leber. Viele Säufer leiden neben der Cirrhose auch an einer Nephritis und beide Erkrankungen könnten mit gutem Recht auf dieselbe Ursache, nämlich den Alkohol zurückzuführen sein. Das Secret der Milchdrüsen enthält dagegen keinen Alkohol *(Klingemann)*, demnach sind denn doch wenigstens die Säuglinge gegen die Folgen des Alkoholgenusses ihrer Mütter und Ammen gesichert.

Interessant war mir auch eine Statistik von *Alison*[21]), welcher auf dem Lande bei Feldarbeitern als das Verhältnis von Cirrhose zum Alkoholismus 1 : 85, in der Stadt bei sitzender Lebensweise dagegen 1 : 25 auffand, bei starker körperlicher Thätigkeit vermindert sich auch in der Stadt die Zahl der Erkrankungen bedeutend, d. h. auf 1 : 42. Wir hätten demnach unsere Potatoren aufs Land zu schicken und tüchtig körperlich arbeiten zu lassen, wenn wir sie vor Lebercirrhose möglichst schützen wollen, was ihnen ja auch keinesfalls etwas schaden würde, indessen wird es uns wohl ebenso schwer fallen, diese Prophylaxe durchzuführen, als ihnen den Alkohol abzugewöhnen.

Gegenüber dem Alkohol treten als Ursache für Lebercirrhose die übrigen Gifte an Wichtigkeit ausserordentlich zurück.

Der Phosphor zerstört beim Menschen vor Allem die Leberzellen und ruft gewaltige Fettinfiltration derselben hervor. Er bewirkt häufiger das anatomische Bild der acuten gelben Leberatrophie und nur selten richtige Lebercirrhose.

Auch Arsen, Antimon, Chloroform sollen Lebercirrhose beim Menschen erzeugen können, nach *Langowoi*[22]) auch das Cantharidin. Es ist hier wohl der Ort, um etwas ausführlicher auf die experimentellen Forschungen einzugehen, mit welchen man viele der strittigen Fragen, die bisher schon angedeutet worden sind, zu lösen hoffte. Man versuchte bei Thieren Lebercirrhose zu erzeugen und bediente sich für diese Zwecke verschiedener Gifte, besonders des Alkohols, des Phosphors und des Chloroforms. Leider sind, das mag gleich vorweg genommen werden, die vielen Bemühungen sehr wenig erfolgreich gewesen.

Bei Thieren durch Zufuhr von Alkohol Lebercirrhose zu erzeugen, ist wohl vergeblich versucht, dies lehren die übereinstimmenden negativen Versuche von *Strassmann*[23]), *Afanassiew*[24]) und *v. Kahlden.*[25]) Man bekam

lediglich Fettleber, aber keine Lebercirrhose. Mir scheinen durch diese Versuche die früheren positiven Angaben von *Dujardin-Beaumetz, Pupier, Strauss* und *Blocq* widerlegt. *Afanassiew* will Degeneration der Leberzellen durch lange und grosse Alkoholzufuhr erzielt haben besonders bei Kaninchen, während *v. Kahlden* einen solchen pathologischen Befund bestreitet.

Vielleicht war die Giftwirkung des Alkohols nicht lange genug fortgesetzt bei zu grossen Einzeldosen.

Mertens will neuerdings typische Lebercirrhose bei Kaninchen erzeugt haben durch dauernden Aufenthalt der Thiere in alkoholgeschwängerter Atmosphäre.

Sehr stark (viel mehr als der Alkohol) wirkt nach *H. Mertens* [26]) Chloroform auf Kaninchen ein in subcutanen Injectionen. Er konnte typische Lebercirrhose erzeugen und feststellen, dass die Leber immer härter wurde, körnig, geschrumpft. Dabei litten zuerst die Leberzellen, die trübe, atrophisch, verfettet wurden und mit Vacuolen durchsetzt waren. Weiterhin entwickelte sich, von Portalgefässen ausgehend, Bindegewebe, welches die Leberläppchen nach den Centren zu (den Lebervenen) durchsetzte.

Ich habe durch die Güte von Herrn Prof. *Heymanns* in Gent, bei dem *Mertens* arbeitete, Stücke von solchen Lebern erhalten, die ich selbst untersuchen konnte. Die Lebern zeigten typische Granularatrophie mit den oben erwähnten mikroskopischen Befunden. Trotzdem stehe ich experimentellen Untersuchungen von Kaninchen auf Grund weitreichender eigener Erfahrungen sehr skeptisch gegenüber. Die Thiere haben häufig sehr kranke Lebern, durch die man leicht getäuscht wird, wenigstens was die Anfangsstadien der Cirrhose anlangt.

So vermag ich denn auch an die Resultate der Untersuchungen von *Boix* [27]) nicht recht zu glauben, der bei Kaninchen durch Einfuhr kleinerer Mengen von Buttersäure (3 Monate), Essigsäure (35 Tage) und auch von Milchsäure und Baldriansäure typische atrophische Lebercirrhose erzeugt haben will.

Aber auch die scheinbar seit *Wegner* so sicher gestellte Phosphorhepatitis ist durch neuere Experimente wieder zweifelhaft geworden. *Krönig* [28]) sowohl wie *Ziegler* und *Obolensky* [29]) fanden fast nur, und zwar starke, Epitheldegenerationen, die Entzündungserscheinungen traten nur in sehr geringer Ausdehnung auf, und ähnlich verhält es sich nach meinen Untersuchungen mit dem Toluylendiamin. *Ziegler* und *Obolensky* sagen ausdrücklich in ihrer Arbeit: „Uns will es scheinen, dass weder die vorliegenden Untersuchungen über Phosphorvergiftung, noch auch diejenigen über Arsenikvergiftung genügen, um daraus Schlüsse über die Genese der Lebercirrhose des Menschen zu ziehen. Wie man letztere zu beurtheilen hat, kann sich zur Zeit nur aus der histologischen Untersuchung cirrhotischer Lebern ergeben."

Aufrecht [30]) allerdings urtheilt anders, er will Bindegewebshypertrophie nach Phosphor auch gesehen haben, ohne dass Epitheldegenerationen vorhanden waren. Ich hebe hervor, dass *Aufrecht* an Kaninchen experimentirte, bei denen solche Untersuchungen, wie oben erwähnt, wenig eindeutig sind.

Von weiteren Formen der chronischen Leberentzündung kennen wir dann noch die folgenden vier, die eine ausführliche Besprechung in den kommenden Ausführungen finden werden:

12. Die schon mehrfach erwähnte Cirrhosis hepatis, resp. *Laënnec*'sche Cirrhose.

13. Die hypertrophische Lebercirrhose.

14. Die biliäre Lebercirrhose.

15. Die syphilitische Lebercirrhose.

Es erscheint nothwendig, mehr aus klinischen als aus pathologisch-anatomischen Gründen, die beiden Grundformen der Lebercirrhose: *a)* die atrophische und *b)* die hypertrophische Lebercirrhose, gleichsam als zwei entgegengesetzte Typen, zwischen denen es verschiedene Uebergangsformen gibt, herauszuheben und gesondert zu betrachten.

B. Die Cirrhosis hepatis. Laënnec'sche Cirrhose. Granularatrophie der Leber.

Ihren Namen hat diese Form von Lebercirrhose, wie dies zuerst *Laënnec* zum Ausdruck brachte, davon, dass sie in ihren vorgeschrittenen Stadien zur Schrumpfung führt, so dass ihr anatomisches Verhalten dann dem der Granularatrophie der Nieren entspricht. Aetiologisch ist diese Form im Wesentlichen, wie weiter oben ausführlich ausgeführt, auf den Alkoholmissbrauch zurückzuführen, und daher überwiegt die Erkrankung auch sehr bei den Männern. Wenn hierüber auch Uebereinstimmung unter sämmtlichen Klinikern herrscht, so muss doch hervorgehoben werden, dass es Fälle von Lebercirrhose gibt, bei denen ein Abusus spirituosorum nicht nachzuweisen ist, auch eine der früher erwähnten Ursachen für das Auftreten der Krankheit nicht aufgefunden werden kann. Es muss da die Vermuthung ausgesprochen werden, ob nicht ebenso wie der Alkohol so auch gelegentlich andere giftige Stoffe (Stoffwechselproducte) aus dem Darme in das Pfortadersystem in übergrosser Menge übertreten und eine schädigende Wirkung auf die Leber ausüben, deren Folge dann eine Lebercirrhose ist. Wir wissen alle, dass der Leber mit Recht eine entgiftende Function für den menschlichen Organismus zugeschrieben wird, und der Gedanke liegt nahe, dass sie auch gelegentlich unter dem Uebermaass der Einwirkung dieser ihr regelmässig zugehenden Gifte und der zu leistenden Arbeit in der erwähnten Weise erkrankt. Eine Stütze für diesen Gedanken kann ich vielleicht in neuesten Untersuchungen von *Brauer* finden (Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 40, Heft 3 u. 4), welcher nach Einfuhr von Methylenblau per os bei Thieren bald nach der Darreichung relativ grosse Mengen davon in der Galle auffand, zeitweise sogar mehr als im Urine. Methylenblau wird also in concentrirterer Form aus dem Verdauungstractus der Leber zugeführt und mit der Galle wieder in den Darm ausgeschieden, macht also einen intermediären Kreislauf durch. Aehnliche Vorgänge hätte man sich bei den Toxinen zu denken, und die Untersuchungen von *Brauer* lehren wenigstens, dass so etwas nicht nur denkbar ist, sondern auch thatsächlich vorkommt. Vielleicht finden die unbewiesenen Angaben über Ausbildung von Lebercirrhose nach scharfen Gewürzen (besonders Curry), zu häufigem Gebrauch von Drasticis *(Cantani)*, nach Extract. filicis maris *(Grawitz)*, nach Gicht etc. auf diese Weise eine befriedigende Erklärung; immerhin werden wir doch zu der Annahme gedrängt, dass die individuelle Disposition auch hier eine grosse Rolle spielt.

Pathologische Anatomie.

Die wesentlichsten Punkte derselben sind schon oben hervorgehoben worden. In den vorgeschritteneren Stadien ist das Organ geschrumpft, klein, sehr hart, so dass es unter dem Messer beim Durchschneiden knirscht, unförmlich in seiner Gestalt, die Oberfläche ist unregelmässig, höckrig, mit Knötchen von höchstens Erbsengrösse besetzt. Die Serosa ist häufig verdickt. Mikroskopisch fällt zuerst die bedeutende Vermehrung des Bindegewebes auf, welches, den interlobularen und intralobularen Gefässchen folgend, sowohl die Leberzellen wie die Blut- und Gallencapillaren durch seine Schrumpfung vernichtet. So bleiben dann häufig nur kleine Reste von Leberparenchym übrig, die von breiten Bindegewebsstreifen umgeben sind. Die Anordnung der Leberläppchen und Leberbalken ist durch das überall eindringende Bindegewebe ebenfalls zerstört. Statt der untergegangenen Leberzellen zeigt sich gelegentlich braune Pigmentanhäufung. Auch regenerative Vorgänge sind zu beobachten in Gestalt von sogenannten neu gebildeten Gallengängen und von Blutgefässen in dem neugebildeten Bindegewebe. Die letzteren stehen nicht mit der Pfortader, sondern mit der Arteria hepatica in Verbindung. Das neugebildete Bindegewebe ist bald vorwiegend faserig, bald sehr zellenreich je nach dem Alter der Neubildung. Manchmal ist die Leber auch glatt, trotz starker bestehender Bindegewebswucherung in derselben, nur bei etwas gleichmässigerer Anordnung desselben. Es ist nicht bekannt, woher diese Differenz kommt.

Von diesen vorgeschritteneren Formen, welche das Endstadium eines jahrelang bestehenden Processes darstellen, unterscheiden sich die früheren Stadien der Krankheit ganz bedeutend. Dann ist das Organ gleichmässig vergrössert, von vermehrter Consistenz, der Rand stumpf, Oberfläche mehr minder glatt. Mikroskopisch die vorher geschilderten Processe, nur in geringerer Ausdehnung.

Durch den Druck des Bindegewebes veröden zahlreiche Pfortaderästchen; die Folge davon sind Stauungen in den grossen Pfortadergefässen. Die Neubildung von Capillaren der Leberarterie kann hierfür ausreichenden Ersatz nicht gewähren. Auch grössere Pfortaderäste können durch feste Bindegewebswucherungen comprimirt werden.

Die Anfangsstadien des Processes sind makroskopisch kaum erkennbar und finden sich erst bei mikroskopischer Untersuchung des Organes.

Verfettung des Organes in mehr minder hohem Grade in Combination mit der verschieden starken Ausdehnung des Processes und der Inconstanz der einzelnen Erscheinungen liefert sehr abwechslungsvolle Bilder und gibt Gelegenheit, bei Anlage zu Schematismus eine grosse Reihe von verschiedenen Formen abzutrennen, zu denen irgend ein Bedürfnis nicht besteht.

So spricht man, um nur wenige dieser einzelnen Formen zu erwähnen, von einer monolobulären oder multilobulären Cirrhose, je nachdem einzelne oder viele Läppchen von den einzelnen Bindegewebswucherungen umschlossen und abgetrennt werden. Bivenös nennt man die Cirrhose, wenn die Bindegewebswucherung nicht nur von den Pfortaderästen, sondern auch von den Centralvenen ihren Ausgang nehmen soll.

Man spricht weiter von einer „Cirrhose hypertrophique graisseuse", von einer monocellulären oder intercellulären Form, von einer Forme mixte etc.

Surre [31]) unterscheidet acht verschiedene Formen von Lebercirrhose und vielen Autoren erscheint dies noch durchaus nicht für ausreichend.

Wichtig ist die Frage, ob es im Verlaufe der Lebercirrhose auch ein Stadium der Hypertrophie des Organes gibt. Man hat auf Entscheidung derselben Werth gelegt, speciell in der Discussion über die Berechtigung der Abtrennung der hypertrophischen Lebercirrhose als besonderen Krankheitsprocess. Bei der hypertrophischen Lebercirrhose, über welche im nächsten Abschnitte ausführlich die Rede sein wird, findet sich als besonderes Charakteristikum eine dauernde, recht bedeutende Vergrösserung des Organes.

Nun kann irgend ein Zweifel darüber, dass es auch im Verlaufe der atrophischen Lebercirrhose zu einer zeitweisen mehr minder starken Vergrösserung des Organes kommt, nicht bestehen. Wer viele Fälle von Lebercirrhose zu Gesicht bekommt, kann diese Beobachtung sehr häufig machen. Veranlassung zu diesem hypertrophischen Stadium des Organes gibt neben der Hyperämie, der Schwellung der Zellen, dem vermehrten und noch nicht geschrumpften Bindegewebe speciell auch die mehr minder starke Fettinfiltration der Zellen. Auch kommen bei atrophischer Lebercirrhose adenomatöse Neubildungen vor, die späterhin eventuell in maligne Tumoren (Carcinome) übergehen können und die naturgemäss den Umfang des Organes vergrössern. Der Ursachen für eine sogenannte Hypertrophie der Leber bei atrophischer Lebercirrhose sind also recht viele, und zweifellos gibt dieselbe allein, auch wenn sie eine mehr minder lange Zeit hindurch bestehen bleibt, noch keinen Grund zur Annahme einer hypertrophischen Lebercirrhose und Ausschliessung der atrophischen *Laënnec*'schen Form.

Symptome und Krankheitsverlauf.

Die Krankheit verläuft sicher lange Zeit — mitunter Jahre — symptomlos und wird häufig genug bei der Untersuchung von Kranken, die wegen anderer Leiden zu uns kommen, entdeckt. Der Aetiologie entsprechend sind Erscheinungen von Seiten des Magendarmcanals, wie sie bei Potatoren so vielfältig vorhanden sind, die ersten Klagen. Dieselben bestehen in Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Stuhlverstopfung, gelegentlich auch Durchfall, Druck und Gefühl von Völle im Epigastrium, selbst Schmerzen daselbst etc. Die vergrösserte Leber macht einige Beschwerden durch Druck auf die Nachbarorgane. Die Kranken kommen herunter, das Allgemeinbefinden ist gestört. Schmerzen sind bei der eigentlichen atrophischen Lebercirrhose selten, dieselben treten nur auf, wenn die Entzündung, was aber selten geschieht, auch speciell die Leberkapsel befallen hat. Dagegen beobachtet man im Verlaufe der Krankheit gelegentlich unregelmässige Temperaturerhöhungen, welche kommen und gehen und deren Ursachen nicht aufgeklärt sind. Schwere Krankheitserscheinungen treten aber erst in den späteren Stadien zu Tage, wenn die Störungen des Pfortaderkreislaufes einsetzen. Icterus leichten Grades kann vorhanden sein, gehört aber nicht zum Bilde der atrophischen Lebercirrhose nothwendig hinzu. Infolge der Verödung so vieler kleiner Pfortadergefässe kommt es zu Stauung des Blutes im Pfortaderstamme und damit rückläufig nach Magen und Darm zu. Die Folge ist Vermehrung der katarrhalischen Erscheinungen in beiden Organen und Auftreten von Ascites, der nun in dem Bilde der Lebercirrhose eigentlich dauernd

im Vordergrunde steht. Die Auftreibung des Leibes, die zunehmende Schwere und Völle in demselben sind häufig für die Kranken die ersten Symptome des bestehenden Leidens. Der Ascites kann ausserordentlich hohe Grade erreichen und durch Hochdrängen des Zwerchfells sowie Behinderung der Athmung die Kranken sehr belästigen. Häufig treten dann auch noch Oedeme der unteren Extremitäten hinzu. Bei den sich immer mehr steigernden Erscheinungen von Seiten des Magendarmcanals ist die Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft und die Kranken nehmen rapid ab. Mit dem zum Skelett abgemagerten Körper contrastirt auffallend das enorm aufgetriebene Abdomen. Infolge der starken Blutstauung in Oesophagus, Magen und Darm kann es zu Blutungen kommen. Dieselben sind gelegentlich nur capilläre, so dass blutige Stuhlgänge und Erbrechen schwärzlicher Massen zur Beobachtung kommen, indessen können diese Blutungen doch auch nicht selten sehr reichliche und bedrohliche sein, so dass grosse Mengen reinen Blutes erbrochen werden und die Stuhlgänge theerschwarz aussehen. Als Ursache hierfür findet man bei der Section Varicen im Oesophagus, speciell dem untersten Theile desselben, die geplatzt sind; aber auch rein parenchymatöse Blutungen können durch ihre Massenhaftigkeit lebensgefährlich werden. Die Ernährung der Gefässwände leidet ebenfalls und führt zu Blutungen in verschiedene Organe, wie Haut, Schleimhäute, Retina etc., auch zu Nasenbluten, das zuweilen tödtlich wird. Der geringfügige Icterus ist theils auf Compression von Gallengängen in der Leber und Gallenstauung daselbst mit sich anschliessender Resorption von Galle, theils auf den bestehenden Duodenalkatarrh zurückzuführen.

Die Untersuchung der Abdominalorgane ist bei dem bestehenden Ascites sehr erschwert und häufig erst nach Ablassen desselben möglich. Man fühlt dann meistens die harte, geschrumpfte, höckerige Leber, manchmal ist das Organ aber so klein, dass es nicht mehr palpabel ist.

Wichtig ist das Verhalten der Milz, die bei Lebercirrhose sehr vergrössert ist, häufig das doppelte bis dreifache Volumen erreicht und für die Diagnose, besonders in den letzten Stadien der Krankheit, wenn die Leber nicht mehr palpabel ist, von grosser Bedeutung ist. Die Schwellung der Milz ist nicht nur durch Stauung des Pfortaderblutes bewirkt, sondern es findet sich directe Hyperplasie ihres Gewebes mit Bindegewebsvermehrung. Man muss demnach wohl annehmen, dass sich auch in der Milz active Vorgänge abspielen ähnlich denen in der Leber. Manchmal fehlt aber auch die Milzvergrösserung, besonders wenn die Kapsel derselben derb und verdickt ist.

Der Ascites verlangt noch eine etwas genauere Besprechung. Derselbe ist in der Bauchhöhle frei beweglich und entsteht wohl infolge Austrittes von Flüssigkeit durch die Darmserosa nach der Peritonealhöhle hin. Die transsudirte Flüssigkeit wird nach *Quincke* [32]) theilweise durch die Lymphbahnen des Zwerchfells und des Peritoneum parietale, welches vom Pfortaderkreislaufe unabhängig ist, aufgesogen. Die abgelassene Ascitesflüssigkeit ist gewöhnlich klar, bernsteingelb, mit einem specifischen Gewichte von 1012—1014 und 0·6—1·2 % Eiweiss, sie enthält kaum Zucker und Gallenfarbstoff. Trübungen merklicheren Grades deuten auf complicirende Entzündungen des Peritoneums; Blut kann sich bald in kleineren, bald in grösseren Mengen infolge der Stauungshyperämie der Serosa beigemischt zeigen.

Eine grosse Rolle spielen bei der Lebercirrhose ausser den genannten Blutstauungen auch Erweiterungen grosser Venengebiete, die mit der Pfortader in collateralem Zusammenhange stehen, resp. stehen können. Dadurch können dann trotz der bestehenden Stromhindernisse grössere Mengen Blut aus dem Pfortadersystem in die Körpervenen übergeführt und so die Pfortadergefässe bedeutend entlastet werden. Es scheint aber wohl, als ob die compensatorische Bedeutung dieser Collateralenausbildung recht überschätzt ist; der Nutzen, den sie gewähren, tritt klinisch sehr selten in Erscheinung.

Zu erwähnen sind: 1. Verbindungen der Venae mesentericae mit den Venen der Bauchdecken. 2. Verbindungen der Vena coronaria ventriculi mit den Venae oesophageae inferiores und durch diese mit der Vena azygos. 3. Verbindungen zwischen der Vena haemorrhoidalis interna und Vena hypogastrica. 4. Verbindungen von Venen der Capsula Glissonii mit den Venen des Zwerchfells durch perihepatitische Adhäsionen. 5. Eine Erweiterung der im Ligamentum teres verlaufenden, nicht vollständig obliterirten Vena umbilicalis oder parumbilicalis, durch welche dann Blut aus der Pfortader zu den Venen der Bauchdecken, besonders den Venae epigastricae fliessen kann. Diese Bauchdeckenvenen werden mehr minder stark erweitert und bilden eine Figur, die mit einem Caput Medusae entfernte Aehnlichkeit hat und danach genannt wird. Das Caput Medusae ist übrigens, wenigstens in seinen wohl ausgebildeten Formen, gar nicht so häufig; man darf als letzteres nicht einfache Erweiterungen der Hautvenen ansehen, welche die Vena epigastrica superior und inferior mit einander verbinden und nichts weiter darstellen als Collateralbahnen der comprimirten Vena cava inferior, die demnach bei jeder Bauchwassersucht zu finden sind, nicht allein bei derjenigen infolge Beeinträchtigung des Portalkreislaufs.

Einige selten beobachtete andere Collateralausbildungen, z. B. Communication zwischen Vena parumbilicalis und der Vena iliaca dextra durch eine Bauchwandvene *(Drummond)* u. a., mögen nicht weiter erörtert werden.

Der Puls ist meist klein und etwas beschleunigt, aber regelmässig, wenn nicht Complicationen von Seiten des Herzens bestehen.

Die Respiration ist bei bestehendem Ascites infolge des Hinaufdrängens des Zwerchfells und Behinderung der Action desselben beschleunigt.

Der Tod erfolgt, wenn nicht intercurrente Krankheiten und Complicationen den frühzeitigen Exitus verursachen, unter den Erscheinungen einer zunehmenden Schwäche und Erschöpfung. Nicht selten allerdings verfallen auch die Kranken in einen comatösen Zustand mit Delirien, allgemeinen Convulsionen etc., aus dem sie nicht mehr erwachen. Man gewinnt den Eindruck, dass es sich hier um einen Zustand handelt ähnlich dem der Cholämie, den wir nach lange bestehendem Stauungsicterus oder bei acuter gelber Leberatrophie zu sehen bekommen. Da bei unserer Krankheit der Icterus fehlt, resp. sehr geringfügiger Art ist, so kann es sich hier um eine Intoxication mit Gallebestandtheilen nicht handeln, sondern es müssen andere Stoffwechselproducte sein, die diesen Zustand verursachen und die noch nicht genügend bekannt sind. Keine der geringsten Aufgaben der Leber ist zweifellos — wir haben schon früher davon gesprochen — ihre entgiftende Function. Dieser wie so vielen anderen Leistungen kann das Organ bei dem immer stärkeren Schwund seiner

Parenchymzellen nicht mehr nachkommen. Die Gifte — wahrscheinlich vom Darm her eindringend — durchbrechen den Schutzwall, überschwemmen den Organismus und rufen diese Zustände hervor, die wir als Autointoxication bezeichnen. Vielleicht sind es die gleichen Stoffe und nicht Gallebestandtheile, welche den Zustand der „Cholämie" oder „Acholie" hervorrufen.

Von der Natur dieser Gifte haben wir allerdings leider noch keine rechte Vorstellung und hier, d. h. in der Darstellung dieser Toxine, hätte auch meines Erachtens die wissenschaftliche Forschung einzusetzen. Zu denken ist bis jetzt an Ammoniak, an die aromatischen Producte (Phenol, Scatol, Indol u. s. w.) und an die alkaloidartigen Stoffe (Putrescin, Cadaverin, Neuridin u. s. w., die man mit dem Namen der Diamine zusammenfasst und deren Kenntnis wir im Wesentlichen den bahnbrechenden Untersuchungen von *Brieger* verdanken), sowie an die toxinartig wirkenden Stoffwechselproducte der Bakterien im Darme oder mit anderen Worten an die Producte der Eiweissfäulnis.

Was das Ammoniak anbelangt, so sei hier an die Untersuchungen von *Nencki, Pawlow, Hahn* u. s. w. an Hunden mit der *Eck*'schen Fistel (Ausschaltung des Pfortaderkreislaufes) erinnert. Diese Forscher sahen bei ihren Versuchsthieren, besonders wenn sie ihnen stickstoffhaltige Nahrung gaben, Erscheinungen, die denen der Cholämie sehr ähnlich waren.

Viele Autoren (*Heger*[33]), *Schiff*[34]), *Lautenbach*[35]) u. A.) fanden, dass die überlebende Leber aus dem zugeführten Blute verschiedene Gifte (Nicotin, Strychnin, Hyoscyamin u. s. w.) nicht nur zurückhielt, sondern auch vernichtete oder in ungiftige Substanzen umwandelte oder wenigstens in sich aufspeicherte.

Besondere Verdienste um die Durcharbeitung und Klärung dieser Frage haben sich *Bouchard*[36]) und sein Schüler *Roger*[37]) erworben. Nach letzterem wirkt die Leber auf die Gifte nach drei Richtungen ein: 1. sie speichert sie auf (metallische Gifte, wie Kupfer, Eisen, Arsen u. s. w.), 2. sie scheidet sie mit der Galle wieder aus (seltener und nur wenig wirksamer Vorgang), 3. sie macht die Gifte in mehr oder minder grossen Mengen unschädlich, d. h. zerstört sie oder führt sie in ungiftige Verbindungen über (Pflanzenalkaloide, Peptone, giftige Producte der Darmfäulnis, Ptomaine).

Diese Schutzwirkung der Leber ist nach *Roger* an ihren Glykogengehalt geknüpft, mit welchem diese Gifte ungiftige Verbindungen eingehen sollen. Es darf nicht verschwiegen werden, dass diese Lehren nicht unbestritten geblieben sind und dass sie als unumstössliche Facta noch nicht angesehen werden dürfen. Wir werden später sehen, wie weit wir bei der Therapie, besonders der Diätetik der Leberkrankheiten, Nutzen aus diesen Anschauungen ziehen können. Andere experimentelle Versuche zur Begründung der Lehre von der Schutzwirkung der Leber gegen Gifte übergehe ich, sie haben weitere Thatsachen nicht zu Tage gefördert.

In indirecter Weise suchte *Bouchard* diese wichtige Eigenschaft der Leber zu erweisen, indem er die Giftigkeit des Harnes bei den verschiedenen Leberkrankheiten im Vergleich zum normalen prüfte. Er ging von der Idee aus, dass die im Körper circulirenden gelösten Gifte diesen mit dem Harne verlassen müssten. Hatte die Leber eine entgiftende Wirkung, so musste dieselbe bei Leberkrankheiten leiden und der Harn infolgedessen giftiger werden (der „urotoxische Coefficient" steigt). Er

fand seine Voraussetzungen bestätigt und machte aus seinen Untersuchungen viele, allerdings sehr angreifbare Rückschlüsse. Fassen wir alles Gesagte zusammen, so ist trotz kritischster Beurtheilung der vorliegenden Versuchsresultate an einem Einfluss der Leber auf zahlreiche (und demnach auch auf die vom Darm aus zu ihr gelangenden) Gifte nicht mehr zu zweifeln.

Die Resultate der vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen bei der Lebercirrhose sind nicht sehr ausgiebig, indessen sind wir doch durch dieselben zu einigen bemerkenswerthen Ergebnissen gelangt. Was den Stickstoffumsatz anlangt, so sind von *Hallervorden*[38]) gelegentlich sehr grosse Mengen von Ammoniak im Harne bei Lebercirrhose gefunden worden (bis zu 2·5 in der Tagesmenge). Ich[39]) selbst und nach mir viele Autoren (*Fawitzky*[40]), *Gumlich*[41]), *v. Noorden*[42]), *Münzer*[43]) fanden ebenfalls die Ammoniakmenge gegenüber der Gesammtstickstoffmenge erhöht (10—18% statt der normalen 2—5%), doch erreichen die absoluten Zahlen sehr selten die Höhe, welche *Hallervorden* bestimmte (*Mörner*[44]) und *Sjöquist* wiesen in einem Falle ebenfalls 2·4 Grm. nach). Indessen kann daraus allein noch nicht auf ein Darniederliegen der harnstoffbildenden Function der Leber geschlossen werden, die im Gegentheil meist bis zum Ende in sehr ausgiebiger Weise thätig zu sein scheint. Denn neben diesen grossen Mengen Ammoniak wurden auch grosse Mengen von Harnstoff (30—40 Grm. in 24 Stunden) gebildet. Bei niedriger Harnstoffausscheidung, die wohl als Folge mangelhafter Nahrungsaufnahme, von Inanition, anzusehen ist, ist auch die Ammoniakausscheidung gering. Auch das Verhältnis des Harnstoffes zu dem Gesammtstickstoff des Harnes ist wenig verändert (77—91% gegen normale 80—90%). Ich[45]) habe daher schon vor längerer Zeit die Ueberzeugung ausgesprochen, dass andere Gründe, und zwar eine vermehrte Säureausscheidung, die Ursache für die vermehrte Ammoniakausscheidung sein werde. Ich fand in dem Harne gelegentlich Fleischmilchsäure, ebenso *v. Noorden*, sowie neuerdings *Calabrese*[46]), während *v. Jaksch* Fettsäuren, und zwar Essigsäure, Baldriansäure, Buttersäure, Propionsäure nachwies. *Weintraud*[47]) gab bis zu 9·0 Grm. Ammoniak bei Lebercirrhose ein und fand danach keine vermehrte Ammoniakausscheidung, sondern nur die verlangte und erwartete vermehrte Harnstoffausscheidung. Wir dürfen also, wenn nicht der Harnstoff auch noch in anderen Organen als der Leber gebildet wird, was allerdings sehr wahrscheinlich ist, aus diesen Befunden schliessen, dass diese so wichtige Function von dem übrigbleibenden Reste des Lebergewebes in genügender Weise ausgeübt wird, dass das Leben erlischt, bevor die fortschreitende Erkrankung zu starken, deutlich erkennbaren Anomalien der Harnstoffbildung führt. Im Wesentlichen übereinstimmend mit meinen Ansichten befinden sich auch die neuesten Untersuchungen von *Schittenhelm* (Deutsches Arch. f. klin. Medicin, LXXVII, H. 5 u. 6), der ebenfalls die Steigerung der Ammoniakausfuhr im Harn bei destruirenden Leberkrankheiten auf eine Säuerung des Organismus zurückführt. Pepton fehlt im Harne bei Lebercirrhose sicher, Albumosen sind dort gelegentlich, aber selten und in unbedeutender Menge gefunden. Die Harnsäureausscheidung hielt sich in normalen Grenzen, ebenso diejenige der neuerdings in den Kreis wissenschaftlicher Untersuchung gezogenen Alloxurkörper (Vorstufen der Harnsäure). Die Befunde von Leucin und Tyrosin sind mehr als zweifelhaft. *v. Jaksch*[48]), der sehr ausgiebige Untersuchungen über den im Harne bei Leberkrankheiten aus-

geschiedenen Stickstoff macht, kommt doch schliesslich auch zu dem Resultate, dass derselbe im Wesentlichen als Harnstoff auftritt und dass andere stickstoffhaltige Producte nicht in vermehrter Menge sich im Urin finden.

Die wärmebildende Function der Leber muss natürlich leiden, sobald die Thätigkeit des Organes darnieder liegt. Da aber über den Antheil, welcher ihr normaler Weise im Verhältnis zu der Wärmebildung des Gesammtorganismus zukommt, nichts bekannt ist, so kann natürlich auch bei pathologischen Processen über diesen Punkt nichts ausgesagt werden. Ich halte diese Function des wichtigsten drüsigen Organes, welches wir besitzen, für keine unwichtige, indessen haben wir bis jetzt keine Möglichkeit, den Einfluss des Ausfalles derselben für den menschlichen Organismus festzustellen.

Manchmal finden wir im Urin unserer Kranken Zucker. Bei der Seltenheit dieses Befundes vermag ich in demselben keinen organischen Zusammenhang mit der Grundkrankheit (der Lebercirrhose), sondern nur eine zufällige Complication zu sehen.

Steinhaus[49]) fand bei dem grössten Theil der von ihm untersuchten Fälle von Lebercirrhose (in 11 von 12 Fällen) deutliche bindegewebige Wucherungen des Pankreas, ähnlich denen in der Leber und meint, dass auf diese der gelegentliche Diabetes bei derartigen Kranken zurückzuführen ist. Diese Beobachtungen würden demnach in Uebereinstimmung mit der oben ausgesprochenen Ansicht stehen, dass der Diabetes in solchen Fällen nicht direct von der Leberkrankheit selbst bedingt ist.

Auch alimentäre Glykosurie ist beobachtet, indessen zu selten, um es uns, wie französische Autoren wollen, zu ermöglichen, aus dem Auftreten derselben diagnostische Schlüsse zu ziehen. Wenigstens darf dies für den Traubenzucker (Zufuhr und Ausscheidung) gelten. Anders liegt die Sache nach Zufuhr von Lävulose (*H. Strauss*[50]), *Lépine*[51]), indem man beobachtete, dass Leberkranke danach meistens Lävulosurie im Gegensatze zum Gesunden zeigten. In 26 von 29 untersuchten Fällen konnte *Strauss* diese Lävulosurie nachweisen.

Da aber nach Untersuchungen von *Landsberger* (Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 32) Aehnliches auch bei Gesunden nicht so selten gefunden wird, so wird dadurch unsere Hoffnung, in der alimentären Lävulosurie ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel gefunden zu haben, doch sehr herabgedrückt.

Complicationen.

Der Alkohol, welcher in den meisten Fällen die Lebercirrhose verursacht, schädigt auch noch eine Reihe anderer Organe, wie Herz, Nieren, Gefässe etc. So finden wir denn in Begleitung der Lebercirrhose auch noch häufig Myokarditis, Nephritis, Arteriosklerose, seltener Pachymeningitis und chronische Meningitis. Von anderen Complicationen der Lebercirrhose, wie Pfortaderthrombose und Fettleber, ist schon früher gesprochen worden. Besonders die Myokarditis mit ihren Folgeerscheinungen, den Oedemen, der Stauungsleber etc., desgleichen die Nephritis wird unseren Kranken häufig sehr verhängnisvoll.

Auffallend ist das nicht so seltene Zusammentreffen von Lebercirrhose und primären Lebercarcinomen. Auch des Zusammenhanges zwischen Lebercirrhose und Peritonealtuberculose ist schon früher Erwähnung gethan.

Diagnose, Prognose.

So leicht die Diagnose der Lebercirrhose in vielen Fällen sein kann, so schwierig ist sie in anderen. Bei Alkoholisten, die mit vergrösserter harter Leber und nachweisbarer Milzvergrösserung bei mässigem Ascites zur Untersuchung kommen, stossen wir mit der Diagnose auf keine besonderen Schwierigkeiten. Unsicher wird dieselbe, wenn es sich um Kranke mit starkem Ascites handelt, bei welchem eine Palpation der Abdominalorgane unmöglich ist. Da ist dann zuerst nachzusehen, ob eine allgemeine Circulationsstörung als Ursache für den Ascites vorhanden ist. Sind Herz, Lungen, Nieren normal, findet sich kein allgemeines Körperödem, so ist es äusserst wahrscheinlich, dass eine Circulationsstörung im Gebiete der Pfortader vorliegt, und eine Lebercirrhose darf als Ursache derselben vermuthet werden, wenn chronischer Alkoholismus vorhanden ist. Aber weiter als zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden wir in solchen Fällen gewiss nicht gelangen. Denn Pfortaderstauungen können auch noch aus manchen anderen Gründen entstehen (Compression der Pfortader durch Tumoren, Pfortaderthrombosen, Carcinom des Peritoneum und des Netzes etc.). Häufig kommen wir zu einer sicheren Entscheidung, wenn nach Ablassen des Ascites eine genaue Untersuchung der Abdominalorgane ermöglicht ist.

Besonderen Schwierigkeiten ist die Differentialdiagnose zwischen Lebercirrhose und chronischer Peritonitis sowie tuberculöser Peritonitis ausgesetzt. Letztere Erkrankung kommt auch nicht so selten, wie früher erwähnt, in Combination mit Lebercirrhose vor. Der Nachweis von Tuberculose in anderen Organen, die Beschaffenheit des Ascites, der bei Peritonitis häufig hämorrhagisch ist und auch ein höheres specifisches Gewicht bei stärkerem Eiweissgehalt zeigt, dürften dann in vielen Fällen zur richtigen Diagnose führen, indessen kann nicht geleugnet werden, dass hier Fehldiagnosen nicht immer zu vermeiden sind. Auch an das Bestehen einer Zuckergussleber, der Perihepatitis chronica hyperplastica, muss man bei der Differentialdiagnose denken. Die starke Verdickung der Kapsel führt zu Compression des Organes, Störungen des Pfortaderkreislaufs und Zerstörung des Leberparenchyms. Das Organ wird, entsprechend der starken Schrumpfung seiner Kapsel, klein, atrophisch, hart, Ascites tritt auf, kurz das Bild ist von der atrophischen Lebercirrhose schwer zu unterscheiden. Eine ähnliche Erkrankung ist auch die von *Pick* (Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. 29, Heft 5—6) beschriebene perikarditische Pseudolebercirrhose, d. h. eine Perihepatitis chronica hyperplastica in Verbindung mit chronischer Perikarditis und Obliteration des Herzbeutels.

Die Dauer der Erkrankung lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, da die Anfangsstadien wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen meist unerkannt bleiben. Die einzelnen Autoren machen hierüber denn auch sehr schwankende Angaben und schätzen die Dauer des Leidens zwischen 1—10 Jahre. Das möglichst frühzeitige Erkennen der Krankheit, das ganze Verhalten unserer Kranken, die äusseren Verhältnisse, in denen sie leben, das Fernhalten aller Schädlichkeiten, speciell das Entsagen jeglichen Alkoholgenusses etc., alle diese Momente spielen natürlich für den Verlauf der Krankheit eine grosse Rolle.

Die Prognose eines sicheren Falles von atrophischer Lebercirrhose wird fast von allen Autoren übereinstimmend als letal gestellt, indessen sind doch bereits viele Fälle von Heilung selbst bei fortgeschrittener

Lebercirrhose mit Ascites beschrieben (ich nenne nur *Liebermeister, Rosenstein, Semmola, Leichtenstern*). Auch *Naunyn* betont ausdrücklich, dass Spontanheilungen bei atrophischer Lebercirrhose nach seiner Erfahrung vorkommen. Neuerdings hat sich auch *Ehret* auf Grund eines eigenen Falles sehr ausführlich über diesen Punkt ausgesprochen und sich ganz auf den Standpunkt von *Naunyn* gestellt. Ich selbst habe nie einen sicheren Fall von Heilung bei atrophischer Lebercirrhose gesehen. Da wo dies der Fall zu sein schien, konnte die Diagnose angezweifelt werden. Die syphilitische Lebercirrhose wird gesondert besprochen werden.

Therapie.

Unsere Therapie dürfte im wesentlichen eine symptomatische sein. Am wichtigsten ist Beseitigung der ätiologischen Ursache, frühzeitige und vollständige Entziehung des Alkohols, Verbot der scharfen Gewürze; bei Malaria wenden wir Chinin, bei Syphilis Jodkalium, selbst vorsichtige Quecksilberbehandlung an. Auch bei nicht feststellbarer Syphilis kann mit Jodkalium immerhin ein Versuch gemacht werden. Den Schädigungen von Blei, Arsenik, Phosphor sind die Kranken zu entziehen. Punction des Ascites ist nothwendig, sobald die Beschwerden der Kranken von Seiten desselben zu stark, der Druck desselben zu hochgradig geworden ist, dagegen kann einer Frühpunction nicht das Wort geredet werden. Der Nutzen derselben ist sehr problematisch. Gerade die ersten Mengen von neuer Ascitesflüssigkeit werden immer am raschesten ausgeschieden. Ist der Druck der Flüssigkeit im Abdomen schon ein deutlich positiver, so findet die Ansammlung immer langsamer statt. Durch die frühen und selbstverständlich demnach häufigen Punctionen wird dem Körper eine erheblich grössere Menge Eiweiss entzogen, der Verfall der Kranken muss dadurch beschleunigt werden. Demgegenüber soll der Nutzen der Frühpunction in Minderung der venösen Stauung der Abdominalorgane, Beschleunigung der für die Kranken so wünschenswerthen Ausbildung eines Collateralkreislaufes zwischen Pfortaderkreislauf und den Körperorganen u. s. w. bestehen; dies alles aber ist noch keineswegs bewiesen. Ich richte mich bei den Punctionen nach den Beschwerden meiner Kranken und kann dies, da allgemein gehaltene Regeln nicht anzugeben sind, nur empfehlen. Bei manchen Kranken muss man früher und häufiger punctiren, andere tragen enorme Quantitäten von Flüssigkeit ohne starke Belästigung in ihrem Abdomen herum.

Werden die Klagen der Kranken über starken Druck im Abdomen gross, wird die Herzthätigkeit und die Respiration durch die Verdrängung des Zwerchfells gestört, so muss die Punction vorgenommen werden. Man sieht dann nicht nur diese Beschwerden sondern auch so manche andere wie mit einem Zauberschlage gehoben. Der Appetit wird reger, die Nahrungsaufnahme reichlich, die Stuhlentleerung regelt sich, die Diurese wird besser. Manchmal zieht eine Punction eine Besserung des ganzen Zustandes für längere Zeit nach sich.

Bei atrophischer Muskatnussleber infolge von Herz-, Lungen-, Nierenleiden ist die Behandlung der Grundkrankheit, besonders des Herzens, in erster Linie ins Auge zu fassen. Digitalis wird da die Hauptrolle spielen, durch Diuretica suchen wir die Ansammlung des Ascites zu verlangsamen, respective den gebildeten zu beseitigen. Zu nennen sind Cremor tartari,

Kal. aceticum (stets in grösseren Dosen 10—15—20·0 pro die), Fruct. Juniperi, Spec. diuretic., Bohnenthee (50 Grm. Bohnenschalen geschnitten, mit einem Liter Wasser kalt angesetzt, dann 3—4 Stunden im Dampfbade ohne Kochen stehen lassen, abgiessen, filtriren; die ganze Menge in 24 Stunden trinken, stets frisch machen). Von dem in neuerer Zeit durch *Klemperer* besonders empfohlenen Harnstoff (10—20·0 pro die) habe ich als Diureticum nichts Besonderes gesehen. Er wirkt nach meiner Erfahrung nicht besser als die oben genannten Salze, wenn man sie in gleichen Mengen gibt, was man bei gesunden Nieren (bei kranken ist auch der Harnstoff wirkungslos und bedenklich) ohne Schaden thun kann. Sehr beliebt ist in England der Copaivbalsam und das Harz (1—2 Grm. pro die in Kapseln). Als stärkere Diuretica stehen das Diuretin (4—6·0 pro die), Agurin (3—4mal tägl. 1·0), Theophyllin (3—4mal tägl. 0·2—0·3), Theocin, die Coffeindoppelsalze (täglich 4—6 Pulver von 0·2) und vor allem das Calomel in Ruf bei der Lebercirrhose. Dieses letztere verlangt eine etwas genauere Besprechung. Seine Anwendung kann ich nur bei gesunden Nieren anrathen. Man gibt dann 0·2 Calomel 3mal täglich, und zwar drei Tage lang, dann mehrtägige Pause. Peinliche Ueberwachung der Mundpflege; bei starken Durchfällen ist daneben Opium nothwendig. Ich fürchte das Mittel, welches gelegentlich gute Erfolge hat, sehr, denn die danach trotz aller Sorgfalt manchmal sich einstellende Stomatitis kann die Kranken furchtbar herunterbringen. Eine von manchen Seiten vermuthete specifische Einwirkung auf den Process in der Leber ist durch nichts erwiesen. Vielleicht sind kleinere Dosen (5—6 × 0·02—0·06), die besonders bei der hypertrophischen Lebercirrhose von *Saccharjin* empfohlen sind, auch hier von Nutzen.

Grosser Gunst erfreuen sich bei der vorliegenden Affection auch die Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen u. s. w., eventuell auch die Anwendung des künstlichen Karlsbader Salzes. Eine specifische günstige Wirkung auf die Leber und den sich in derselben abspielenden Process können diese Salze nicht haben; in die Galle gehen dieselben, selbst nach grosser Zufuhr per os [54]), nicht über. Demnach ist der Nutzen der Alkalien wohl nur in ihrem günstigen Einflusse auf den Magendarmkatarrh zu suchen. Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus sind bei unseren Kranken häufig stark hervortretend und fordern die Therapie in erster Linie heraus, die allerdings häufig sich als ganz machtlos erweist. Bald sind es mehr Beschwerden, die durch den Magenkatarrh bedingt werden (Schmerzen im Epigastrium, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen), bald solche von Seiten des Darmes, welche meistens in unstillbaren Durchfällen, selten in hartnäckiger Verstopfung bestehen. Die Störungen der Blutcirculation in den portalen Gefässen sind wohl mit Sicherheit als die Ursache anzuschuldigen. Es sind dann eigentlich die Erscheinungen des Magendarmkatarrhs, die im Vordergrunde stehen und specielle Behandlung verlangen. Ich verweise auf die betreffenden Kapitel und erwähne hier nur, dass gegen alle diese Beschwerden besonders die Brunnencuren (neben den oben genannten Quellen auch die von Vichy, Neuenahr, Ems, Marienbad, Kissingen u. s. w., aber auch von Kochsalzquellen, wie Homburg, Wiesbaden u. s. w.) von sehr günstiger Wirkung sind, besonders natürlich, wenn Obstipation und Meteorismus besteht. Die stagnirenden faulenden Massen werden herausbefördert, und so wird die Resorption der verdauten neuen

Nahrungsmittel begünstigt, dagegen die von giftigen schädlichen Producten der Darmbakterien (Toxine, Ptomaine) eingeschränkt. Mit Rücksicht auf die darniederliegende entgiftende Function der Leber haben besonders die Franzosen (*Bouchard, Roger, Dujardin-Beaumetz*[55]) u. s. w.) die „Darmantisepsis" in der Therapie in den Vordergrund stellen zu müssen geglaubt. Kohle, Salicyl-Wismuth, Salol, Resorcin, Naphthalin, Natrium salicyl. oder benzoic. u. s. w., Salzsäure (bei Subacidität des Magens) sind von ihnen warm empfohlen und werden häufig neben der gleich noch ausführlicher zu besprechenden Diät angewandt. Nach unseren jetzigen Kenntnissen wird die Antisepsis in dem Magen und den obersten Theilen des Darmes durch die Salzsäure, in den tieferen Partien des Dünndarmes vielleicht (?) durch die Gallensäuren ausgeübt. Dass bei einer vorgeschrittenen Lebercirrhose, selbst wenn wenig Icterus besteht, in den Darm nur geringe Mengen von Galle, demnach auch von Gallensäuren, gelangen können, ist zweifellos. Die Bindegewebswucherung in der Leber kann eine ausserordentlich hochgradige werden und der grösste Theil aller Leberzellen vernichtet sein, so dass mikroskopisch nur spärliche Ueberreste derselben, die anscheinend auch noch grösstentheils atrophisch sind, aufgefunden werden. Es cumulirt sich hier mit der mangelhaften Gallenbildung und der ihr folgenden mangelhaften Antisepsis im Darme die immer mehr und mehr leidende entgiftende Eigenschaft der Leber, welche durch die kleine Zahl der noch theilweise geschädigten Leberzellen natürlich nur ungenügend ausgeübt werden kann. Wir begegnen nun im Laufe der Lebercirrhose Zuständen, welche auf eine Selbstvergiftung des Körpers mit solchen Darmgiften hinzudeuten scheinen, durchaus nicht selten. Es ist von denselben schon früher ausführlicher die Rede[56]) gewesen.

In Deutschland hat sich, wohl mit Recht, die Lehre von der „Darmantisepsis" wenig Anerkennung verschafft. Das hohe künstliche Gebäude, welches man in Frankreich aufgerichtet hat, ist doch noch nicht genügend sicher fundamentirt, sein Betreten nicht gefahrlos, es kann sehr leicht plötzlich zusammenbrechen. Die Vorstudien für diese Therapie müssen als ganz ungenügende bezeichnet werden. Nach meiner Ueberzeugung ist man bei der vorliegenden Krankheit mit der Darmantisepsis ebenso wenig weitergekommen, wie z. B. beim Typhus abdominalis, der in Frankreich nach ähnlichen Principien behandelt wird. Die Zufuhr kleiner Dosen von Antisepticis ist nutzlos, grosse sind für den Organismus zweifellos gefahrvoll. Auch eine Combination verschiedener antiseptischer Mittel (jedes bis in die Nähe seiner toxisch wirkenden Dosis) hat keine besseren zweifellosen Erfolge aufzuweisen. Wir thun wohl gut, bei unserer bisherigen Skepsis gegenüber diesen Bestrebungen stehen zu bleiben und uns auf Abführmittel, wie Aloe, Senna, Calomel, Rheum (Gummi Gutti in Form der *Heim*'schen Pillen hat sich in der Therapie der Lebercirrhose grosses Ansehen erworben) neben den abführenden Salzwässern zu beschränken. Es ist ein Ding der Unmöglichkeit, jahrelang den Darm eines Menschen zu desinficiren, um so mehr als man nicht weiss, was für Bakterien abzutödten, was für Gifte zu beseitigen sind. Mögen hier weitere Studien einsetzen, erst dann wird eine in dieser Richtung eingeleitete Therapie vielleicht, aber auch nur vielleicht, Erfolge zeitigen können.

Eine chronische Erkrankung, welche sich wie die vorliegende über so lange Zeit erstreckt, bedarf natürlich auch einer sorgfältigen diätetischen

Behandlung, bei der darauf zu sehen ist, dass dem Kranken eine einfache reizlose Kost bei genügender Calorienzufuhr zu verordnen ist. Dieselbe hat sich aus Milch, Kohlehydraten in Gestalt von Weissbrot, Cakes, Mehlen, Zwieback, Kartoffelpuree, Cacao, Reis, aber auch aus Butter und Fleisch zusammenzusetzen. Von Gemüsen sind nur die leichteren, nahrhafteren, wie grüne Erbsen, Rüben, Spargel, Blumenkohl, Schwarzwurzel, Spinat, zu wählen, dagegen die Blähungen verursachenden — wie alle Kohlsorten — zu verbieten.

Die Franzosen haben als ideale Diät bei Lebercirrhose eine Vegetarianerdiät gepriesen und praktisch verordnet. Der leitende Gesichtspunkt war der, dass bei Anwendung derselben die Bildung von Toxinen (aus dem Fleische) unterdrückt und die Durchführung der schon oben erwähnten Darmantisepsis erleichtert werde. Vor der Durchführung dieser Diätvorschriften muss hier dringend gewarnt werden. Es dürfte wenige Kranke mit Lebercirrhose mit ihrer Neigung gerade zu Magen- und Darmaffectionen geben, welche eine solche Diät beschwerdelos zu vertragen im Stande wären. Wegen Einzelheiten bei der Durchführung der Diätetik muss ich auf die einschlägigen Lehrbücher [57]) verweisen.

Um die Bildung des weiter oben erwähnten Collateralkreislaufs zwischen der Pfortader und den Körpervenen zu beschleunigen, beziehungsweise zu ermöglichen und so die gefährlichen Folgen der Stauung im Pfortadergebiete zu beseitigen, hat man nach dem Vorschlage von *Talma* [57a]) versucht, das Netz, resp. auch die Milz an der Bauchwand zu fixiren. Dadurch kommen Adhäsionen zu Stande mit Gefässbildungen, die im Stande sind, das gewünschte Resultat zu erzielen. Die Erfolge dieser Operation sind nicht eindeutig, Fehlschläge, auch nachtheilige Ereignisse (Gangrän des Netzes, Infectionen) sind beschrieben worden, aber auch andererseits Erfolge, die nicht unbeachtet gelassen werden können. In einzelnen Fällen blieb nach der Operation die weitere Ansammlung des Ascites aus, und die Kranken verliessen im besten Zustande und arbeitsfähig das Krankenhaus (*Talma*, *Drummond* und *Morison*, *Neumann* [57b]). Solche günstigen Resultate fordern doch auf, diese *Talma*'sche Operation bei geeigneten Fällen in Vorschlag zu bringen und durchzuführen. Es besteht wohl kein Zweifel darüber, dass die Resultate derselben mit unserer fortschreitenden Erfahrung über die Operation selbst und über die zur Operation geeigneten Fälle noch erheblich günstiger sich gestalten werden. Auch die experimentellen Untersuchungen (*Tilmann* [57c]) sprechen für die Durchführbarkeit und den Nutzen der *Talma*'schen Operation; die zusammenfassenden Referate von *Friedmann* [57d]) und *Rohmer* [57e]) geben kritische Uebersichten über eine grössere Zahl von operirten Fälle, desgleichen möge noch auf eine neueste Publication von *Lenzmann* (Deutsch. medic. Wochenschr., 1903, Nr. 48, pag. 843) verwiesen werden, in welcher auch Vorschläge über die Auswahl der zur Operation geeigneten Fälle gemacht werden.

C. Die hypertrophische Lebercirrhose.

Anatomie.

Die vorliegende Erkrankung unterscheidet sich in wesentlichen Punkten sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch von der atrophischen Lebercirrhose und hat als solche, wie jetzt wohl allgemein anerkannt wird, eine Sonderberechtigung.

Die Leber bleibt bis zum Tode des Kranken meist sehr beträchtlich vergrössert, die Oberfläche ist wulstig, die Consistenz derb elastisch; die Farbe stark icterisch, gelb bis grün. Beim Durchschnitt zeigt sich eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes. Dasselbe verläuft nicht nur in den Interlobularräumen, sondern dringt auch in die Leberläppchen hinein. Trotzdem das Bindegewebe enorm vermehrt ist, zeigt sich die Masse des Leberparenchyms nicht verändert. Das Bindegewebe schrumpft nicht, die Leberzellen werden nicht vernichtet, im Gegentheil sollen dieselben nach einer Reihe von Autoren (*Ackermann* [58]), *Aufrecht*) vergrössert, hypertrophisch, meist mehrkernig sein. Dass die Bindegewebswucherung bei der hypertrophischen Lebercirrhose besonders stark um die Gallengänge herum entwickelt sei, ja nach der Ansicht der Franzosen, besonders von *Charcot* und seiner Schule, von diesen und nicht von den Blutgefässen ausgeht, ist noch keineswegs sichergestellt und ist von mir speciell seit langen Jahren (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1892) mit grosser Entschiedenheit bestritten worden.

Es ist wohl auch kaum möglich, da feinere Gallengänge und Blutgefässe zusammen in denselben Interstitien verlaufen, nach dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung mit irgend welcher Sicherheit zu behaupten, dass das eine System sich an der Bindegewebsvermehrung betheilige und das andere nicht. Dagegen spricht keineswegs der Befund, dass an vielen Stellen die Bindegewebswucherung sich ganz besonders stark um die Gallengänge herum entwickelt zeigt, dass deren Wand verdickt ist, während aber ihr Lumen offen bleibt. Die Gallengänge treten eben aus den Bindegewebsmassen vermöge ihrer ganzen Structur leichter hervor. Die Ursache für die falsche Auffassung der Franzosen ist, wie schon früher bemerkt, darin zu suchen, dass sie die „biliäre Cirrhose", welche wir später gesondert besprechen, nicht von der hypertrophischen Cirrhose trennten, was viele Verwirrung zur Folge gehabt hat. Sogenannte neugebildete Gallengänge finden sich reichlicher als bei der atrophischen Form. Es muss ausdrücklich betont werden, dass die Unterschiede zwischen den beiden Formen nur dann bedeutende sind, wenn man ausgeprägte Schulfälle zum Vergleich nimmt, dass dieselben aber keineswegs in allen Fällen typische sind und dass die beiden Formen in einander übergehen. So findet sich auch bei der hypertrophischen Lebercirrhose manchmal Schrumpfung, Atrophie der Zellen etc. Die Franzosen haben sich über diese Schwierigkeiten leicht hinweggeholfen, indem sie ihre „forme mixte" schufen. Damit würde dabei doch zugleich gesagt sein, dass es principielle Differenzen zwischen atrophischer und hypertrophischer Lebercirrhose nicht gibt. Die pathologische Anatomie der Krankheit, die augenscheinlich in Frankreich viel häufiger als in Deutschland vorkommt, ist besonders ausführlich von den Franzosen studirt worden — ich nenne nur Namen wie *Charcot* [59]), *Ollivier* [60]), *Hayem* [61]), *Gombault* [62]), *Hanot* [63]), *Schachmann* [64]), und von deutschen Autoren neben *Ackermann* (l. c.) *Rosenstein* [65]) und *Stadelmann* [66]). In Frankreich nennt man diese Formen von Lebercirrhose nach dem Hauptautor auf diesem Gebiete auch die *Hanot*'sche Krankheit. Nach allem Gesagten müssen wir offen eingestehen, dass wir die eigentlichen Gründe aller der thatsächlichen Differenzen auch pathologisch-anatomischer Natur zwischen der atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhose noch nicht kennen. Erwähnenswerth ist, dass hyper-

trophische Lebercirrhose gelegentlich, auch in ausgeprägten Fällen, makroskopisch nicht erkennbar ist, sondern erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden kann. Es liegt dies an der eigenartigen, weichen, wenig hervortretenden Structur des reich entwickelten Bindegewebes und dem Fehlen der Schrumpfung.

Krankheitsverlauf.

Der Beginn der Krankheit ist gleich dem bei der atrophischen Lebercirrhose mit recht unbestimmten Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus. Klagen über Appetitlosigkeit, Erbrechen, Druck im Epigastrium, Stuhlverstopfung, Durchfälle werden laut. Frühzeitig setzt aber hier ein recht intensiver Icterus ein, so dass in Frankreich diese Form auch bezeichnet wird als „Cirrhose hypertrophique avec ictère". Die Leber zeigt sich stark vergrössert, fühlt sich derb und hart an mit abgestumpftem Rande und bleibt auch bis zum Ende vergrössert. Der Icterus kann in den ersten Stadien der Krankheit schwinden und mehrmals schubweise wieder auftreten, bis er zuletzt dauernd bleibt. Neben der Lebervergrösserung finden wir eine meist sehr bedeutende Milzschwellung. Ascites fehlt fast stets. Es besteht starke Neigung zu Blutungen. Trotz des Icterus sind die Stühle fast immer gallehaltig. Der Tod erfolgt unter langsamer Abmagerung nach recht langsamem Verlauf der Krankheit, die sich länger als bei der atrophischen Lebercirrhose hinzieht (4—5—10—12 Jahre), häufig unter dem Bilde der Autointoxication mit cerebralen Erscheinungen. Unregelmässige Fiebersteigerungen sind nicht selten. Die Ursache der Milzvergrösserung bleibt dunkel. Stauungen wie bei der atrophischen Lebercirrhose können sie nicht verursachen, denn diese fehlen im Krankheitsbilde vollständig. Es bleibt nichts übrig, als einen in der Milz sich abspielenden Process anzunehmen, der ähnlich dem in der Leber ist. *Rosenstein* beschreibt eine Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Nierenerkrankungen sind seltener als bei der atrophischen Cirrhose.

Als Complicationen sind weiterhin noch Peritonitis allgemeiner und loaler Natur (als Perihepatitis, Perisplenitis), sowie Myokarditis zu erwähnen.

Aetiologie.

Die hypertrophische Lebercirrhose findet sich gleich der atrophischen hauptsächlich bei Männern, wenig bei Frauen. Sie ist eine recht seltene Krankheit, die augenscheinlich mehr regionär auftritt. So scheint sie in Frankreich und Holland *(Rosenstein)* verhältnismässig häufig zu sein, während sie in Deutschland in ihren typischen Formen recht selten ist. Die meisten Autoren führen auch sie auf den Alkohol zurück, andere widersprechen dem *(Rosenstein)* und es muss in der That auffallen, dass wir hier in Deutschland trotz reichlichen Trinkens dieselbe so selten sehen, während sie anderen Ortes trotz Bestehens derselben Verhältnisse häufig auftritt. Das nöthigt uns zu dem Schluss, dass der Alkohol die alleinige Ursache nicht sein kann und dass noch ein bisher unbekanntes Etwas hinzukommen muss. Man hat auch angenommen, dass sie durch eine parasitäre Erkrankung der Gallengänge (Bakterien, Protozoen) verursacht werde. Sichere Beweise für diese Anschauung fehlen.

Diagnose und Prognose.

In den Anfangsstadien ist die Erkrankung ebenso schwer erkennbar wie die atrophische Lebercirrhose. Die Magendarmerscheinungen haben nichts Charakteristisches, der Icterus kann ein rein katarrhalischer sein und wird um so leichter als solcher aufgefasst, als er sowohl wie auch die Leberschwellung Anfangs mehrfach zurückgehen. Erst mit der dauernd nachweisbaren Lebervergrösserung, dem erheblichen Milztumor, dem constanten Icterus wird die Diagnose, die vorher nur vermuthungsweise gestellt werden kann, sicher.

Die Prognose ist eine ungünstige. Heilungen des ausgebildeten Processes sind nicht bekannt; ob in den Anfangsstadien durch geeignetes ärztliches Eingreifen derselbe zum Stillstande oder gar zur Rückbildung gebracht werden kann, ist möglich, aber nicht zu beweisen, da dann die Diagnose noch unsicher ist. Tröstlich ist wenigstens, dass die Krankheit lange bestehen kann, ohne die Leistungsfähigkeit der Kranken wesentlich zu schwächen.

Therapie.

Für den Beginn des Leidens kommt die bei Magendarmkrankheiten übliche Therapie in Betracht, der vorhandene Icterus, welcher wohl meist als Icterus catarrhalis angesehen wird, erfährt die entsprechende — auch diätetische — Behandlung. Frühzeitig etwaigen Abusus spirituosorum zu beseitigen und eventuell vollständige Vermeidung des Alkoholgenusses durchzusetzen, wird immerhin ein Hauptbestreben des behandelnden Arztes sein.

Gerade für die hypertrophische Lebercirrhose gilt die Empfehlung des Calomel von *Saccharjin* in kleinen Dosen von 0·02—0·05 4—5mal täglich. Sie sollen nach ihm specifisch wirken und zur Heilung führen. Dass eine specifische Beeinflussung des Processes in der Leber durch Calomel nicht statt hat, und dass der erwartete Erfolg auch häufig genug ausbleibt, das zu betonen darf nicht unterlassen werden. Immerhin ist unter den nothwendigen Cautelen (sorgfältigste Mundpflege, 3—4 Tage Calomel, dann 3—4 Tage Pause, darauf erneute Calomelperiode u. s. w., circa 4 Wochen lang) eine Calomelbehandlung anzurathen. Hervorgehoben sei nur noch, dass auch bei der hypertrophischen Lebercirrhose das Jodkalium zu versuchen ist, viel Nutzen habe aber weder ich davon gesehen, noch habe ich derartige Angaben in der Literatur gefunden. *Ebstein* [66]) will allerdings Erfolge mit Jodkalium gehabt haben.

Die Stoffwechselstörungen bei der hypertrophischen Lebercirrhose unterscheiden sich nicht von denen bei der atrophischen. Resorption und Assimilation der Nahrung zeigen beide ebenfalls keine Abweichungen ausser etwa darin, dass wegen der Gallenarmuth der Fäces und des bestehenden Icterus die Resorption und Ausnutzung der Fette im Darm gestört ist. Als Basis für die Ernährung ist die Milch zu wählen, der Kohlehydrate und Eiweissstoffe nach Bedürfnis zuzugeben sind. Näheres ist in den Handbüchern für Diätetik [52]) nachzulesen.

D. Die biliäre Lebercirrhose.

In Frankreich ist das vorliegende Krankheitsbild, wie schon früher erwähnt, vielfältig mit der hypertrophischen Lebercirrhose zusammengeworfen worden, wodurch nicht unerhebliche Verwirrung entstanden ist. Wir thun gut, die beiden Processe scharf auseinander zu halten, und in

Deutschland besteht, so viel ich sehe, Einstimmigkeit darüber, dass wir mit diesem Namen nur eine Cirrhose zu bezeichnen haben, die entsteht im Anschluss an einen mechanischen Verschluss der Gallenausführungsgänge, speciell des Ductus choledochus, sei es durch einen Stein, sei es durch einen Tumor, durch Verwachsungen, Narben etc.

Nach länger andauernder Gallenstauung *(Janowski)* finden sich in der Leber nekrotische Herde von zu Grunde gegangenen Leberzellen. Dieselben werden resorbirt, es tritt eine kleinzellige Infiltration des umgebenden Gewebes auf und später entwickelt sich eine Bindegewebswucherung. Auch die Gallengänge finden sich verdickt durch Infiltration und Bindegewebsbildung. Bildung neuer Gallengänge entsteht in derselben Weise wie bei der gewöhnlichen Lebercirrhose. Die Bindegewebsvermehrung sowie die Atrophie der Parenchymzellen kann schliesslich so hohe Grade erreichen wie bei der atrophischen Lebercirrhose, darum kommt es dann auch schliesslich wie bei jener zu dem Bilde der Pfortaderstauung und in diesem Stadium ist die biliäre Cirrhose von den Cirrhosen aus anderen Ursachen nicht mehr zu unterscheiden (*Litten*[67]), *Mangelsdorf*[68]). Wir finden dann faserige Bindegewebszüge, welche die Acini umschnüren und in dieselben eindringen, Bindegewebswucherungen um die Pfortaderäste, die verdickt und undurchgängig werden, neugebildete Gallengänge etc.

Experimentelle Untersuchungen stimmen mit den Befunden am Menschen im Wesentlichen überein, nur treten die Folgen der Gallenstauung bei ihnen viel weniger in der Leber hervor. Infectionen mit ihren Folgen (eitrige Entzündungen, Abscesse) können das Bild im Experiment compliciren, fehlen aber auch nicht immer beim Menschen.

Die Krankheit verläuft unter dem Bilde des schweren Icterus, der Cholämie, resp. der Autointoxication meist so rasch, dass die oben geschilderten schweren Lebererscheinungen gar nicht Zeit haben, sich genügend zu entwickeln. Die ganze Krankheit dehnt sich kaum länger als zwei Jahre hindurch aus und durch den rascheren Verlauf sowie das Fehlen der grossen Milzschwellung unterscheidet sich klinisch die biliäre Lebercirrhose von der hypertrophischen Lebercirrhose, mit welcher sie sonst sehr viel Aehnlichkeit hat, besonders wenn die Leber deutlich vergrössert ist, was nicht selten der Fall ist. Wichtig für die Differentialdiagnose ist die Beobachtung der Stühle. Dieselben sind bei der hypertrophischen Lebercirrhose mehr minder gallig gefärbt, dagegen bei der biliären Cirrhose acholisch, auch ist der Icterus bei der letzteren meist viel intensiver. Ascites kann gleich allen übrigen Zeichen der Pfortaderstauung (auch Milzvergrösserung) in den spätesten Stadien sich entwickeln (*Janowski*[69]).

Die Therapie dürfte sich im Wesentlichen mit der Aetiologie decken. Da diese in allen Fällen auf mechanische Ursachen hinführt, die durch Medicamente nicht beseitigt werden können, so werden wir für die biliäre Cirrhose zu chirurgischen Eingriffen unsere Zuflucht nehmen müssen. Steine müssen operativ entfernt werden und bei narbigen Verwachsungen, sowie Tumoren, die nicht beseitigt werden können, ist Cholecystoenterostomie, d. h. die Vereinigung der Gallenblase mit dem Darm zu machen. Es scheint, dass diese Operation noch viel zu wenig vorgenommen wird und es kann nicht lebhaft genug betont werden, dass dieselbe sehr aussichtsreich und geeignet ist, das Leben so manches Kranken zu retten oder wenigstens wesentlich zu verlängern.

Der Diätetik ist gleichfalls grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden, bei welcher im Wesentlichen die gleichen Grundsätze Geltung haben wie bei der hypertrophischen Lebercirrhose. Bei der Ernährung sind die Kohlehydrate und Eiweissstoffe unter möglichstem Ausschluss der Fette zu bevorzugen, die bei der Acholie des Darmes ungenügend ausgenützt werden, daneben reichliche Verwendung von Milchnahrung.

E. Die Lebersyphilis.

Dass durch Syphilis interstitielle Hepatitis bewirkt werden kann, darf als sichergestellt betrachtet werden, und doch ruft, wie das als bewiesen angesehen werden muss, ein und dasselbe Gift so verschiedene Formen der Erkrankung der Leber hervor, dass wir uns nicht wundern dürfen, beim Alkohol Aehnliches zu sehen.

Der Zusammenhang zwischen Lues und Lebercirrhose ist nicht immer deutlich erkennbar und häufig erst sehr spät nachweisbar, wenn uns nicht die anamnestischen Angaben unserer Kranken auf die Spur helfen, denn klinisch sind die Anfangsstadien der syphilitischen Lebercirrhose von der alkoholischen nur in seltenen Fällen deutlich zu unterscheiden. Es entwickelt sich bei der syphilitischen Lebercirrhose ein zellenreiches Bindegewebe, das die Tendenz zu starker narbiger Schrumpfung hat, indem das Gewebe später derbfaserig wird mit dem Schwinden seines Zellengehaltes. Auch das Leberparenchym geht zu Grunde, die Leberzellen verfetten und atrophiren. Wir unterscheiden zweckmässiger Weise die congenitale syphilitische Lebercirrhose von der erworbenen Lebersyphilis.

Die erstere findet sich bei syphilitisch geborenen Kindern, und gerade hier haben wir die oben angegebenen Charakteristika der diffusen Lebercirrhose am deutlichsten ausgeprägt. Die Leber ist deutlich vergrössert, derb, bräunlich, mit reichlichen Zügen jungen und alten Bindegewebes im interlobulären Gewebe, welche auch in die Läppchen hinein gehen. Die Blutgefässe sind vielfältig verdickt, ihre Wandung ist zellig infiltrirt. Aber ausser der diffusen Bindegewebsvermehrung, die die grösste Aehnlichkeit mit der bei der gewöhnlichen Lebercirrhose zeigt, finden sich noch massige Bindegewebszüge an einzelnen Stellen und Herde mit Anhäufung von kleinen Zellen.

Meist sind die Lebern der Kinder hypertrophisch, wohl deswegen, weil sie zu früh der Grundkrankheit (Syphilis und ihren Folgen) erliegen, d. h. ehe die Atrophie, welche wir bei den länger lebenden Individuen doch auch zu sehen bekommen, vor sich gehen kann. Die Leber ist bald glatt, bald lappig, gekerbt, bald auch grob granulirt. Neben der diffusen Erkrankung des Organs finden sich — aber seltener — Gummibildungen in Gestalt kleiner, durch das ganze Organ verstreuter Knötchen. Der Process in der Leber zeigt grosse Aehnlichkeit mit den syphilitischen Erkrankungen anderer Organe. Die Erkrankung beginnt sicher schon in der Fötalperiode, die Früchte kommen häufig todtfaul zur Welt, resp. die Kinder sterben wenige Wochen oder Monate nach ihrer Geburt. Die Lebersyphilis ist die häufigste Erscheinung der hereditären Syphilis.

Die Lebersyphilis der Erwachsenen ist eine Späterscheinung der acquirirten Lues, kommt im tertiären Stadium vor und zerfällt in zwei verschiedene Formen, die sich aber auch mit einander combiniren.

1. Die diffuse Form entspricht dem, was wir bei der syphilitischen Cirrhose der Kinder und der Alkoholcirrhose sehen und ist pathologisch-anatomisch, sowie klinisch von der letzteren nicht sicher unterscheidbar.

Meist sind Lues und Alkohol übrigens als Schädlichkeit bei einem und demselben Kranken vereinigt.

2. Das Syphilom der Leber, resp. die gummöse Hepatitis. Charakteristisch sind bei dieser Form Gummiknoten verschiedener Grösse von der Ausdehnung einer Nuss bis zur Grösse eines Apfels, die meist an der concaven Oberfläche der Leber, in der Nähe des Ligament. suspensorium, aber auch in der Umgebung der Leberpforte in der Capsula Glissonii liegen. Die Gummiknoten haben die Neigung zum Verkäsen, zum Zerfall und im Anschluss daran zur Schrumpfung. Es entstehen dann tiefe Furchen und Einziehungen in der Leber, durch welche das Organ in einzelne Lappen getheilt wird („gelappte Leber"); diese Einziehungen bestehen aus hartem, derbem Bindegewebe, eventuell mit Resten des verkästen Gummigewebes und enthalten manchmal noch unveränderte Gummiknoten. An den kleinen und grösseren Blutgefässen (Leberarterien, Pfortader) finden sich häufig Bindegewebswucherungen in Gestalt der Endarteriitis syphilitica. Die Serosa der Leber ist meist nicht unerheblich verdickt infolge von entzündlichen Processen, die dann auch zu ausgedehnteren Adhäsionen mit den Nachbarorganen führen.

Schliesslich gibt es auch bei der Lebersyphilis der Erwachsenen wie bei der der Kinder Syphilombildungen so miliärer Form, dass eine Aehnlichkeit mit Tuberkeln entsteht. Bei den Erwachsenen ist die Gummibildung der Leber, bei den Kindern die diffuse Bindegewebsentwicklung die häufigere Form der Lebersyphilis. Bei den Erwachsenen pflegen anderweitige Erscheinungen tertiärer Syphilis (Hoden, Meningen, Knochen, Schleimhäute etc.) nicht zu fehlen.

Symptome und klinischer Verlauf.

Die syphilitische Lebercirrhose verläuft, wenigstens so weit es sich um die Gummata handelt, meistens symptomlos und wird häufig erst auf dem Leichentische entdeckt. Schmerzen in der Lebergegend sind bei den Entzündungen der Serosa und den sich ausbildenden Verwachsungen nicht selten zu Lebzeiten geklagt worden. Häufig genug aber lassen sich die narbigen Einziehungen, die Leberlappungen sowie die grossen Gummata bei der Untersuchung nachweisen, nur führen die letzteren mit ihren grossen knolligen Erhebungen doch auch dazu, Fehldiagnosen zu stellen und maligne Tumoren anzunehmen.

Sitzen die Gummata und die Narbenbildungen an der Porta hepatis, so können durch die Einschnürungen derselben die bekannten Stauungserscheinungen, auch Icterus gravis, infolge Verschluss des Ductus choledochus, erzeugt werden.

Da die Leber sonst ihren Functionen gut nachkommen kann und diffuse Processe, wie erwähnt, beim Erwachsenen selten sind, so ist das Allgemeinbefinden in den meisten Fällen nicht gestört; das Leben wird durch die Krankheit nicht gefährdet. Nur wenn diffuse syphilitische Hepatitis sich entwickelt, bekommen wir das ganze Krankheitsbild der atrophischen Lebercirrhose.

Besserungen und Stillstände des Leidens, besonders bei zweckentsprechender Therapie sind häufig zu finden.

Amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren kann sich wie das ja bei kachectischen Krankheiten und schwerer Lues nicht ungewöhnlich ist, hinzugesellen und das Krankheitsbild compliciren und verdecken.

Bei Kindern, meist Neugeborenen, ist das Umgekehrte der Fall. Die Kinder sind atrophisch kachectisch, gedeihen nicht, Ascites, Milzvergrösserung

und alle anderen Erscheinungen einer diffusen Hepatitis entwickeln sich rasch und die Kinder erliegen meist bald dem Leiden, in anderen leichteren Fällen zieht sich dagegen die Krankheit auch Jahre lang hin. Amyloide Degeneration der Leber und anderer Organe ist dann eine nicht ungewöhnliche Complication. Die Kinder kommen auch bei den leichten Fällen selten in die Pubertätsjahre, sie gedeihen schlecht, entwickeln sich langsam. bleiben elend und mager, wie das bei Syphilis hereditaria tarda gewöhnlich beobachtet wird.

Diagnose.

Die Diagnose der syphilitischen Lebererkrankung ist bei kleinen Kindern meist recht leicht. Die entsprechende Anamnese der Eltern, das Vorhandensein anderer Erscheinungen von Syphilis hereditaria, die Untersuchung der Kinder sichern die Diagnose rasch. Man findet in dem aufgetriebenen Abdomen, das meist leicht palpabel ist, die vergrösserte harte Leber, die grosse Milz, Stauungserscheinungen, Ascites etc., und das Fehlen jeder anderen Aetiologie für die Lebercirrhose führt dann meist, selbst wenn die Eltern bei dem angestellten Examen falsche Angaben machen und die eigene Syphilis verschweigen, leicht zu der richtigen Diagnose.

Beim Erwachsenen ist die Verwechslung mit Alkoholcirrhose einerseits und malignen Tumoren der Leber andererseits leicht möglich. Anderweitige Erscheinungen tertiärer Lues, wie Hautulcerationen, Knochenauftreibungen, Ulcerationen im Halse führen auch beim Fehlen anamnestischer Angaben mit Sicherheit auf den richtigen Weg. Auf die complicirende amyloide Degeneration ist zu achten, man soll sich durch dieselbe nicht irreführen lassen. Ist kein weiterer Grund für dieselbe auffindbar, so spricht auch diese in zweifelhaften Fällen für Syphilis. Gegen Carcinom ist differentialdiagnostisch die doch immerhin geringfügige Kachexie ins Feld zu führen.

Gegen Alkoholcirrhose sprechen die wechselnden Erscheinungen, spontane längere Besserungen, die sehr grosse Milz, die Grösse der Knollen, die stärkere Lappung der Leber, das etwaige Fehlen des Alkoholismus etc.

Verwechslungen mit einfacher Schnürleber sind möglich. Doch besteht dieselbe erstens fast nur bei Frauen, zweitens ist die Schnürfurche, die allerdings sehr tief gehen und die Leber gleichsam in zwei Theile zerschneiden kann, doch nur eine einfache, während wir bei syphilitischer Leberentzündung mehrere Narbenzüge und daher auch mehrfache Lappung der Leber finden.

Behandlung.

Bei frühzeitigem Eingreifen kann durch entsprechende specifische Therapie ein Stillstand und Zurückgehen des Processes, ja relative Ausheilung stattfinden. Die baldige Feststellung der Diagnose und der Aetiologie ist daher für den Kranken von ausserordentlicher Bedeutung. Narbenschrumpfungen werden niemals mehr beseitigt werden können, und ob ein ausgeprägter diffuser Process noch zum Stillstand oder gar zur Rückbildung gebracht werden kann, erscheint nach unseren bisherigen Erfahrungen mehr als zweifelhaft.

Stets ist aber bei festgestellter Lues und Lebererkrankung die vorsichtige antisyphilitische Behandlung mit Jodkalium und Quecksilber nicht nur anzurathen, sondern direct geboten, ja dieselbe sollte sogar versucht werden, wenn die Diagnose auf syphilitische Lebererkrankung zweifelhaft

ist. Häufig, wie das bei Syphilis ja nichts Ungewöhnliches ist, sichert gerade der Erfolg der Behandlung erst die Diagnose. Jodkalium und auch eine vorsichtige Quecksilbercur können bei gesunden Nieren und dauernder ärztlicher Beaufsichtigung nichts schaden.

Der Arzt gebe daher zuerst Jodkalium, respective Jodnatrium in immer steigenden Dosen, so dass schliesslich mehrere Gramm des Jodsalzes pro die eingeführt werden, und schliesse eine Quecksilberbehandlung (am besten eine gründliche Schmiercur) an, sobald er den Eindruck gewonnen hat, dass das Jod Nutzen gebracht hat, und sobald der Zustand des Kranken es erlaubt. Schon die starken Schmerzen in der Lebergegend, die Folgen der Perihepatitis, können zu einem derartigen Vorgehen Veranlassung bieten.

Die übrigen Erscheinungen der Lebererkrankung werden nach den bei der atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhose entwickelten Grundsätzen behandelt werden müssen.

Literatur: [1]) *Ackermann, Virchow's* Archiv, LXXX. — [2]) *Hartung*, Ueber das histologische Verhalten der Leberzellen bei der Alkoholcirrhose. Dissertation, Halle 1889. — [3]) *L. Brieger, Virchow's* Archiv, LXXV. — [4]) *Virchow's* Archiv, LXII. — [5]) Arch. gén. de méd., 1885. — [6]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, LV. — [7]) Zeitschr. f. klin. Med., 1896, XXIX. — [8]) Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXIV. — [9]) Thèse de Paris, 1888. — [10]) Arch. gén. de méd., 1889, pag. 513. — [11]) Archives de Physiologie, 1878; Maladies des pays chauds, Paris 1889. — [12]) Citirt nach *Quincke*, Die Krankheiten der Leber, pag. 420. — [13]) Revue de méd., 1882. — [14]) Festschrift für *Albrecht v. Haller*, 1877. — [15]) Arch. de physiol. norm. et path., 1886. — [16]) Archivio medico italiano, 1882. — [17]) Arch. gén. de méd., 1882. — [18]) Berliner klin. Wochenschr., 1890; Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1892. — [19]) Citirt nach *Ewald* in *Eulenburg's* Realencyclopädie, XI. — [20]) Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXI. — [20a]) Berliner klin. Wochenschr., 1890. — [21]) Arch. gén. de méd., 1888. — [22]) Fortschr. d. Med., 1884. — [23]) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., LXXXVIII. — [24]) *Ziegler* und *Nauwerk*, Beiträge etc., IX, Heft 2 — [25]) *Ziegler* und *Nauwerk*, Beiträge etc., VIII. — [26]) Arch. de Pharmacodynamie, 1895, II. — [27]) Thèse de Paris, 1894, citirt nach *Quincke*. — [28]) *Virchow's* Archiv, CX. — [29]) *Ziegler's* Beiträge, II. — [30]) Deutsches Arch. f. klin. Med., XXIII u. LVIII. — [31]) Thèse, Paris 1879. — [32]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882, XXX. — [33]) Journ. de méd., Bruxelles 1877. — [34]) Arch. des sciences physiques et naturelles, Genève 1877. — [35]) Philadelphia med. Times, 1877. — [36]) Leçons sur les autointoxications, 1887. — [37]) Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887. — [38]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XII. — [39]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1883, XXXIII. — [40]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1889, XLV. — [41]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, XVII. — [42]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1893. — [43]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XXXIII. — [44]) Arch. f. Physiol., 1891, II. — [45]) Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med., 1892. — [46]) Morgagni, 1897. — [47]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1892, XXXII. — [48]) Zeitschr. f. klin. Med. XLVII. — [49]) Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXIV. — [50]) Deutsche med. Wochenschr., 1901. — [51]) Semaine méd., 1901; Revue de méd., XXI. — [52]) Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 18. — [53]) Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 8. — [54]) Untersuchungen von Dr. *Glass* aus meinem Laboratorium (Arch. f. experim. Path. u Pharm., XLIII). — [55]) Traitement des maladies du foie, Paris 1893. — [56]) Vergl. auch *Stadelmann*, Ueber chronische Leberentzündung. Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med., Leipzig 1892 und *Stadelmann*, Der Ictorus und seine verschiedenen Formen, Stuttgart 1891. — [57]) *Stadelmann*, Die Ernährungstherapie bei Leberkrankheiten in *v. Leyden's* Handbuch der Ernährungstherapie, II. — [57a]) Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 38 u. 1900, Nr. 31. — [57b]) Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 26. — [57c]) Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 18. — [57d]) Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., 1900. — [57e]) Deutsche Aerzte-Zeitung, 1901, Heft 14—15. — [58]) *Virchow's* Archiv, LXXX. — [59]) Maladies du foie, 1877. — [60]) L'Union méd., 1871. — [61]) Arch. de physiol., 1874. — [62]) Arch. de physiol., 1876. — [63]) Thèse de Paris, 1876; Arch. gén. de méd., 1877/1879. — [64]) Arch. de physiol., 1887. — [65]) *Rosenstein, Stadelmann*, Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med., 1892. — [66]) Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med., 1892, pag. 128. — [67]) Charité-Annalen, 1880. — [68]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882, XXXI. — [69]) *Ziegler's* Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1892.

17. VORLESUNG.

Der Leberechinococcus.

Von

E. Stadelmann,

Berlin.

Meine Herren! Wir dürfen nach klinischen und besonders nach anatomischen Befunden zwei Arten des Echinococcus beim Menschen unterscheiden: 1. den Echinococcus cysticus und 2. den Echinococcus multilocularis seu alveolaris. Von dem Echinococcus cysticus wissen wir *(Siebold, Küchenmeister, Leuckart)*, dass derselbe entsteht, indem die Eier der Taenia echinococcus, welche im Darmcanal des Hundes, Wolfes, Schakals etc. lebt, in den Magendarmcanal des Menschen gelangen. Der dort frei gewordene, durch die Verdauung von seiner Chitinhülle befreite Embryo durchbohrt die Darmwandung, gelangt in einen Pfortaderast und wird mit dem Blutstrom in die Leber geführt, wo er sitzen bleibt und sich in eine Echinococcusblase umwandelt. Der Echinococcus entsteht natürlich nicht nur in der Leber, sondern auch in manchen anderen Organen (Lunge, Milz, Gehirn, Niere etc.), wenn er in diese auf dem Wege des Blutstromes oder der Lymphwege gelangt. Die kleinere Echinococcusblase entwickelt sich zuerst sehr langsam als ein tuberkelähnliches, später erbsengrosses aber festes Knötchen, das mit einer dicken Wand versehen ist, die innen aus Muskeln und Gefässen zusammengesetzt ist (Parenchymschicht), aussen aus einem derben, lamellösen, geschichteten Gewebe besteht (Cuticula). Um die Blase herum, die mit einer klaren, eiweissfreien Flüssigkeit gefüllt ist, bildet sich in dem befallenen Organ eine dicke bindegewebige Kapsel, aus welcher das Knötchen leicht herausgeschält werden kann und in der reichlich Gefässe verlaufen, durch die der Echinococcus sein Nährmaterial empfängt. Nach 4—6 Monaten hat die wachsende Blase Walnussgrösse erreicht und nun fangen sich in ihr innen (endogen), sehr selten aussen (exogen) Tochterblasen (secundäre Hydatidenblasen) zu entwickeln an, ja Enkelblasen (tertiäre Hydatidenblasen), die theils steril sind, theils Köpfchen (Scolices) des Echinococcus enthalten. Diese Köpfe haben die bekannte Gestalt und sind mit Saugnäpfen und Hakenkranz versehen. Meist lösen sich die Tochterblasen von der inneren Parenchymwand los und schwimmen dann frei in der Flüssigkeit, so dass in einer sochen Mutterblase Hunderte von Tochterblasen sich befinden können.

Anders ist die Entwicklung beim Echinococcus multilocularis, welcher wohl zuerst von *Virchow* als Parasit erkannt ist und einen derben Tumor bildet, der aus erbsengrossen Bläschen zusammengesetzt ist. Es findet das Wachsthum hier also im Gegensatze zum Echinococcus cysticus durch exogene Proliferation statt, indem sich ein Echinococcusbläschen an das andere anschliesst. Er zeigt die Natur maligner Neubildungen, greift nicht nur auf das Parenchym, sondern auch auf die Blutgefässe, wie Pfortader, Lebervenen, Leberarterien, die Lymphgefässe, über, kann sich abschnüren und gleich den malignen Neubildungen Metastasen verursachen. Es bleibt zweifelhaft, ob der Echinococcus multilocularis mit dem Echinococcus cysticus identisch ist, oder ob hier zwei verschiedene Tänienarten vorliegen. Eine Reihe von Momenten spricht für letztere Annahme, so der Umstand, dass der Echinococcus multilocularis in bestimmten Gegenden gehäuft auftritt (Süddeutschland, Oesterreich, Theile von Russland), während in anderen (Island, Mecklenburg, Pommern) wieder der Echinococcus cysticus überwiegt, dann auch, dass es einzelnen Autoren gelang, durch Fütterung mit Echinococcus multilocularis wieder diesen experimentell zu erzeugen, was aber von anderer Seite als unrichtig bestritten wird. Schliesslich sollen sich auch die Scolices beider Formen etwas von einander unterscheiden, besonders durch die Form der Haken. Wie dem auch sein mag, die Frage, ob hier zwei differente Arten von Echinococcus vorliegen, oder ob dieselbe Art von Echinococcus beide Formen der Erkrankung erzeugen kann, muss zur Zeit noch als eine strittige angesehen werden.

A. Echinococcus cysticus.

Pathologische Anatomie.

Die Entstehung und Entwicklung der Blasen sowie die Configuration der Blasenwand ist schon oben besprochen worden. Der Inhalt derselben besteht ausser den Tochterblasen aus einer klaren, fast stets eiweissfreien Flüssigkeit mit einem specifischen Gewicht von 1009—1015, die Zuckerarten (Traubenzucker, Inosit), Bernsteinsäure und Salze (im Wesentlichen Kochsalz) enthält. Nach den Untersuchungen verschiedener Autoren *(Mourson & Schlagdenhauffen, Brieger)* finden sich in derselben noch giftige Stoffe, die wohl den Ptomainen zuzurechnen sind und es bewirken, dass Injectionen des Cysteninhaltes bei Thieren Collaps, resp. Tod hervorrufen. Meist sind die Echinokokken in dem rechten Leberlappen zu finden. Die Blasen können sich an allen Stellen der Leber entwickeln, an der Oberfläche (der convexen Seite), der Unterfläche (der concaven Seite), central, sowie subphrenisch. Von dem Sitz des Echinococcus hängen auch häufig die Verdrängungserscheinungen anderer Organe sowie die Ausdehnung des Wachsthums ab, und damit auch die klinischen Erscheinungen, desgleichen die diagnostische Feststellung des Erkrankungsprocesses. Es würde zu weit führen, hier Einzelheiten hervorzuheben, die sich ja auch eigentlich von selbst verstehen. Hervorgehoben werden möge nur, dass der Tumor bald herunter bis zum Darmbeinkamm reicht, bald mit Hochdrängung des Zwerchfells bis weit in die Pleurahöhle, bald nach der Tiefe in die Peritonealhöhle, bald, die Bauchdecken kugelig vorwölbend, an der Oberfläche der Leber hervorragt. Aus verschiedenen Umständen kann es zum Absterben der Echinokokken kommen (Eindringen von Galle in den Echino-

coccussack, Ernährungsstörungen infolge von Druck anderer Organe etc.), dann wird der Inhalt des Sackes trübe, milchig, eiterartig ohne Eiterzellen; derselbe dickt sich immer mehr ein, die bröcklige Masse besteht aus Cholestearin, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und den Resten der Scolices, besonders den sehr widerstandsfähigen Haken.

Auch echte Vereiterung der Echinococcusblase findet sich nicht selten. Dieselbe entsteht infolge von Traumen oder auch durch Eindringen von Infectionserregern (Bakterien) in das Innere des Echinococcussackes. Besonders leicht kommt dies vor, wenn sich zwischen demselben und den Gallengängen eine Communication ausbildet, so dass Galle und mit ihr auch Bakterien in die Cyste eindringen. Dadurch wird nicht nur ein Absterben der Echinokokken, sondern auch eine Vereiterung des Inhaltes der Cyste bedingt. Wir erhalten dann alle Erscheinungen eines Leberabscesses.

Symptomatologie.

Die Anfangsstadien des Echinococcus machen keine Erscheinungen. Ziemlich grosse Cysten bleiben ganz latent und werden erst zufällig bei Sectionen entdeckt. Dies ist bedingt durch das langsame Wachsthum der Cysten sowie durch die geringen Erscheinungen, welche dieselben auf das umliegende Gewebe ausüben. Eine Untersuchung kann palpable Veränderungen nur aufdecken, wenn der Tumor ziemlich gross ist und an der Oberfläche sitzt. Aber auch ein solcher Tumor kann leicht zu Verwechslungen mit anderen führen, da er selten etwas Charakteristisches hat. Nur wenn derselbe weich ist und Fluctuation zeigt, lässt sich eine Cyste diagnosticiren und ein Verdacht auf Echinococcus näher begründen. Vielfältig ist von einem eigenthümlichen Vibriren in der Cyste gesprochen worden, welches man bei der Percussion und auch bei der Palpation wahrnimmt und das man mit dem Namen „Hydatidenschwirren“ belegt hat. Dasselbe sollte durch Zusammenstossen der Tochterblasen in der Cyste erzeugt sein. Ob diese Erklärung die richtige ist, steht noch sehr dahin. Auch bei sterilen Cysten ist Hydatidenschwirren beschrieben. Sehr betheiligt an dem Zustandekommen desselben ist auch die Spannung der Membran. Bei zu starker Spannung tritt dasselbe nämlich nicht auf. Man erzeugt das Hydatidenschwirren am besten, indem man mehrere Finger der einen Hand auf die Cyste auflegt und mit den Fingern der anderen Hand bald stossweise, bald ballotirend percutirt. Der Ort, an welchem sich in der Leber die Cyste entwickelt, ist für die einzelnen Symptome von grossem Einfluss. Cysten, welche von der Unterseite der Leber aus wachsen, reichen mehr oder weniger weit ins Abdomen hinein. Sie können Compression der Porta Hepatis, des Ductus choledochus, der Vena portarum, der Venen des Darmes etc. mit den entsprechenden Folgeerscheinungen bewirken. Die Leber wird natürlich in ihrem ganzen rechten Theile vergrössert, während sich der grösste Theil der Cyste der Wahrnehmung entzieht. Echinokokken, welche in den oberen Leberpartien sich entwickeln, wölben nach ihrem Sitz häufig das Zwerchfell vor und verkleinern den Brustraum (subphrenischer Sitz), so dass die Differentialdiagnose mit einem pleuritischen Exsudat in Frage kommt; der Thorax wird rechterseits ausgedehnt, die Lunge mehr weniger stark comprimirt; dadurch entstehen Husten, Dyspnoe, Circulationsstörungen durch Beeinträchtigung der Herzthätigkeit, Verlagerungen des Herzens nach links. Ein Echinococcus des

linken Leberlappens, der selten vorkommt, übt Verdrängungserscheinungen des Herzens, des Magens, eventuell auch der linken Lunge aus und bewirkt nicht nur eine starke Vergrösserung des linken Leberlappens, sondern auch eine Lageveränderung der ganzen Leber. Centrale Echinokokken führen eine allgemeine Lebervergrösserung, weniger eine Formveränderung des Organs herbei.

Eine grosse Echinococcusblase führt natürlich eine Reihe von Beschwerden herbei, die durch die Vergrösserung der Leber und die damit einhergehenden Verdrängungserscheinungen bedingt werden, die aber nichts Typisches haben. Völle, Drucksymptome im Abdomen, Dyspnoe, Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme sind die gewöhnlichen Klagen, die die gleichen bei jedem anders gearteten Lebertumor sind.

Eine Vereiterung der Echinococcuscyste bedingt neue Symptome in Gestalt von remittirendem oder intermittirendem Fieber, Schüttelfrösten, Schmerzen, speciell in der Lebergegend, die nach der rechten Schulter zu austrahlen, starker Störung des Allgemeinbefindens, Erscheinungen von localer Peritonitis, Perihepatitis, eventuell auch von allgemeiner Pyämie. Alle diese Symptome sind von denen eines Leberabscesses nicht zu unterscheiden.

Eine besondere Besprechung verdienen die Rupturen der Echinococcuscyste und die Durchbrüche derselben in andere Organe. Abgesehen von Tumoren wird dies im Wesentlichen durch zu starkes Wachsthum der Blase und besonders durch die Vereiterung derselben bedingt. Wenn ein Echinococcus in das Gallengangssystem durchdringt, kommt es zu einem Absterben des Parasiten und sehr häufig, infolge von secundärer Infection von Seiten der eindringenden Galle, zu einer Vereiterung des Inhaltes. Der flüssige Inhalt der Blase kann bei kleinen communicirenden Gallengängen durch diese nach dem Darme zu entleert werden, während die Blasen selbst zurückbleiben. Erfolgt der Durchbruch aber in den Ductus hepaticus oder choledochus, so ist auch für das Abgehen der Hydatiden selbst die Möglichkeit geschaffen, die eventuell unter den Erscheinungen eines Gallensteinanfalles in den Darm übertreten. Damit geht ein rasches Zusammenfallen der Cyste Hand in Hand.

Bleiben die Hydatiden im Ductus choledochus, so kann Stauungsicterus die Folge sein mit Erscheinungen von Acholie etc. Durch die Vermischung von Galle mit dem Cysteninhalt wird der letztere stark gallig gefärbt.

Perforationen in den Magen finden statt, wenn die Cyste im linken Leberlappen oder an der unteren Seite der Leber sitzt. Verwachsungen mit der Magenwand müssen vorhergegangen sein. Erfolgt der Durchbruch, so erbrechen die Kranken reichliche wässerige Massen mit Hydatiden, und die Cyste fällt zusammen. Ein Theil des Inhaltes geht natürlich auch in den Darm über.

Perforationen in den Darm finden in gleicher Weise ihre Vorbereitung durch locale peritonitische Entzündungen, Verwachsungen, die mit Schmerzen ablaufen. Nach erfolgtem Durchbruch fällt die Cyste schnell zusammen, der Stuhl wird wässerig, manchmal bluthaltig, enthält Hydatiden und deren Reste. Die Communicationsöffnung kann sich schliessen, kann aber auch bestehen bleiben. In letzterem Falle dringt kothiger Inhalt in die Leber ein und es entwickelt sich daselbst ein Kothabscess.

Perforation in die Peritonealhöhle erfolgt, wenn keine Verwachsungen mit Nachbarorganen sich ausgebildet haben, wie das häufig der Fall ist; Contusionen, Traumen, starke plötzliche Anstrengungen, Drängen, Pressen etc. können die Veranlassung für den Durchbruch werden. Die Folge des Durchbruchs ist ein heftiger Shok, Ohnmacht, ja plötzlicher Tod, starke Leibschmerzen, Angstgefühl, Todesgefühl. Die Kranken haben die Empfindung, als ob etwas im Leibe gerissen sei; das Aussehen ist blass, verfallen, ängstlich. Infolge der in der Flüssigkeit enthaltenen Toxine bildet sich häufig Urticaria aus. Die Hydatiden können sich, wenn die Kranken den Durchbruch überstehen, in der Peritonealhöhle weiter entwickeln. Dringen mit der Cystenflüssigkeit auch Infectionserreger in die Abdominalhöhle hinein, so kommt es zur Peritonitis. Erheblich günstiger gestaltet sich dieser Vorgang, wenn es vorher zu Adhäsionen mit dem Peritoneum gekommen ist und der Durchbruch in einen abgekapselten Theil der Bauchhöhle hinein erfolgt, so dass es dann nicht zu einer diffusen Peritonitis kommt.

Durchbruch in die Harnwege ist sehr selten und kann zu Nierenkolik und Hydronephrose führen, wenn die Hydatiden im Ureter stecken bleiben. Gehen dieselben durch die Harnwege ab, so finden sich im Urin Cysticerkenblasen, die gelegentlich gallig gefärbt sind.

Durchbruch in die Pleurahöhle erfolgt bei Cysten, welche subphrenisch gelegen sind. Es finden sich dann die Erscheinungen einer serösen, resp. eitrigen Pleuritis je nach der Beschaffenheit des Exsudates. Bei der Probepunction erhält man eine derartige Flüssigkeit, und es gelingt dann gelegentlich mikroskopisch durch den Nachweis von Haken oder von Membranstücken die richtige Diagnose zu stellen. Auch der geringe Eiweissgehalt der klaren serösen Flüssigkeit kann Verdacht auf Echinokokkencysteninhalt erwecken, desgleichen die gallige Verfärbung derselben. Das Bersten des Sackes erweckt bei dem Kranken das Gefühl, als ob etwas in der Brust zerreisst, dann treten Angstzustände, Dyspnoe, Collapserscheinungen auf. Der Puls wird klein und frequent. Unter diesen Symptomen kann schneller Tod eintreten. War der Inhalt der Cyste eitrig, so entwickeln sich die bekannten Erscheinungen des Empyems mit Schmerzen und Fieber. Dieses kann nun wieder, wenn es nicht zeitig genug erkannt und operativ behandelt wird, entweder nach aussen oder in die Lunge durchbrechen. In letzterem Falle werden dann gelegentlich unter heftigem Husten massenhafte Hydatidenblasen ausgehustet und damit kann vollkommene Entleerung des Cysteninhaltes sowie Heilung des Processes erfolgen. In anderen Fällen bildet sich ein Lungenabscess aus; auch ein Pneumothorax kann bei Durchbruch des Exsudates in einen Bronchus entstehen, selbst directer Durchbruch des Cysteninhaltes in die Lunge ohne den beschriebenen Umweg des Empyems, resp. der Pleuritis wird beschrieben. Erfolgt der Durchbruch zu rasch, so können infolge des massenhaften Inhaltes von Flüssigkeit und Hydatidenblasen in den Bronchien, resp. Trachea die Kranken ersticken. Auch grosse Cavernen können sich entwickeln mit den bekannten Erscheinungen derselben. Der Auswurf ist beim Durchbruch einer Echinokokkencyste in die Lunge häufig gallig gefärbt.

Durchbruch in den Herzbeutel ist sehr selten beschrieben und führt wohl immer schnell durch Herzlähmung zum Tode.

Durchbruch in die Pfortader bewirkt multiple Abscesse in den verschiedenen Zweigen derselben.

Durchbruch in die Vena cava führt zum Eindringen von Hydatiden in den Blutstrom, die ins rechte Herz und von dort in die Venae pulmonales gelangen und Lungenembolien verursachen mit den Erscheinungen eines hämorrhagischen Infarctes oder auch von Lungenabscessen.

Vereiterte Cysten können auch nach aussen durch die Bauchwand perforiren, gleich Leberabscessen, wenn sie nicht zeitig genug erkannt wurden.

Diagnose und Therapie.

Kleine Echinococcusblasen entziehen sich unserer Wahrnehmung. Sie sind z. B. gelegentliche zufällige Sectionsbefunde. Die Erkennung grösserer Cysten wird wohl im Wesentlichen durch ihre Lage bedingt. Auch sie werden häufig übersehen, besonders wenn sie keine Beschwerden machen und versteckt liegen. Entdecken wir einen Tumor, der eventuell als Echinococcus angesehen werden könnte, so spricht für diese Diagnose gegen andere, dann eben maligne, Lebertumoren die geringe Schmerzhaftigkeit, runde glatte Oberfläche, geringe Störung des Allgemeinbefindens, langsames Wachsthum, prall elastische Consistenz, eventuell auch positives Hydatidenschwirren. Ist remittirendes oder intermittirendes Fieber vorhanden, so kann die Differentialdiagnose zwischen Leberabscess und vereiterter Echinococcuscyste unmöglich ohne chirurgischen Eingriff entscheidbar sein. Für die Diagnose einer subphrenischen Cyste würde sowohl das Röntgenverfahren als auch die Beobachtung des *Litten*'schen Zwerchfellphänomens von Werth sein. Bei Pleuraexsudat ist das Zwerchfell nach unten gedrängt, bei subphrenischem Echinococcus dagegen nach oben, während die übrigen klinischen Untersuchungsresultate bei beiden pathologischen Zuständen wenig von einander differiren.

Cysten der Milz können mit Echinokokken, die im linken Leberlappen liegen, verwechselt werden. Auch solche des Pankreas, ja der Ovarien, sowie Hydrops der Gallenblase und rechtsseitige Hydronephrose können zu Fehldiagnosen führen.

In vielen Fällen wird eine Probepunction mit nachfolgender chemischer und mikroskopischer Untersuchung des erhaltenen Cysteninhaltes aufklärend, ja entscheidend sein. Dieselbe ist daher ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel und darf unbedenklich angewandt werden, sobald es sich um Punction des Pleuraraumes handelt, vorausgesetzt, dass vollständig antiseptisch vorgegangen wird. Dagegen ist eine Punction im Abdomen entschieden gefahrvoll. Selbst dünne Canülen machen Löcher in die prall gespannte Cystenwand, aus welchen dann leicht weiterer Inhalt heraussickern und, besonders bei infectiösem Inhalt derselben, zu allgemeiner Peritonitis führen kann. Es muss daher dringend dazu gerathen werden, die Punction nur auf dem Operationstische vorzunehmen, wenn die Operation gleich angeschlossen werden kann, und die definitive Diagnosenstellung im Interesse der Kranken lieber dem Chirurgen zu überlassen. Es ist hier sicher für den Kranken besser, wenn der innere Mediciner auf den Triumph der Entscheidung von sich aus verzichtet und mit dem Chirurgen Hand in Hand arbeitet. Er kann das mit gutem Gewissen thun, da die einzige in Frage kommende Therapie bei vorhandenem Echinococcus doch eine Operation sein muss. Die Cyste muss eröffnet und

der Echinokokkeninhalt herausgelassen werden. In welcher Weise dies zu geschehen hat und welche Operationsmethode die beste ist, das möge hier um so weniger erörtert werden, als die Lage der Cyste sehr verschiedenes Verhalten im Einzelfalle bedingen wird. Auch eine Besprechung darüber, ob die einzeitige Methode oder die zweizeitige die aussichtsreichere ist, kann hier nicht stattfinden. Jedenfalls wird es jedes Chirurgen eifrigstes Bestreben sein, Infectionen von Nachbarorganen durch den herausbeförderten Cysteninhalt auf die eine oder andere Weise zu vermeiden. Manche Cysten heilen auch, nachdem der Parasit abgestorben ist, durch Verkalkung aus.

Medicamentöse Therapie bietet gar keine Chancen und sollte am besten gar nicht versucht werden.

B. Echinococcus multilocularis seu alveolaris.*

Ueber die Frage, in welcher Weise sich der Echinococcus multilocularis vom Echinococcus cysticus unterscheidet, ist schon weiter oben gesprochen worden, desgleichen über die Art seiner Entwicklung. Das Typische an ihm ist, dass er sich in den verschiedenen Hohlräumen der Leber (Gallengänge, Blutgefässe, Lymphgefässe) entwickelt, durch Knospung vergrössert, während es in dem Inneren der Colonie zum Zerfall und so zur Ausbildung kleiner und grösserer Höhlen kommt, dass sein Vordringen in der Leber in der Art der malignen Neubildungen erfolgt, indem er das eigentliche Lebergewebe zerstört und in demselben zugleich eine ausgiebige Bindegewebswucherung veranlasst. Infolge dieser Entwicklungsart kann das Aussehen einer Leber mit Echinococcus multilocularis ein sehr verschiedenartiges sein.

Sitzt der Tumor ganz in dem Inneren des Organes, so braucht die Form der Leber gar nicht verändert zu sein und man sieht ihn erst beim Durchschnitt. In anderen Fällen finden sich kleinere bis grössere höckerige Vorwölbungen an der Oberfläche mit bindegewebigen Einziehungen dazwischen, in denen man gelegentlich deutlich Echinococcusbläschen erkennt. Die Consistenz der Leber ist sehr bedeutend vermehrt, da in dem Bindegewebe häufig reichliche Kalkablagerungen sich vorfinden. Im Inneren finden sie sich bei alten Echinokokkenhöhlen infolge des stattgefundenen Zerfalles. Die Leber ist in ihrem Volumen meistens, gelegentlich sogar sehr bedeutend, vergrössert, sind doch Fälle von Echinococcus multilocularis beschrieben worden, bei denen sich bis zu 2 Liter Flüssigkeit in den Höhlen fanden. Auch vicariirende Hypertrophie der Lebersubstanz, und zwar meistens des linken Lappens (der Echinococcus entwickelt sich vorzugsweise im rechten Leberlappen), ist gesehen worden.

Die kleinen Tumoren heben sich durch die weissliche bis gelb-grünliche Farbe von dem umgebenden dunklen Lebergewebe sehr gut ab.

Beim Durchschnitt knirscht das Gewebe, auf der Schnittfläche finden sich reichliche Löcher, Alveolen, so dass man dieses Bild mit Bienenwaben verglichen und wohl daher auch dem Echinococcus das Epitheton „alveolär“ verliehen hat. Diese Alveolen haben sehr verschiedene Grösse;

* Vergl. über die Literatur folgende Werke: *Hoppe-Seyler* in: Die Krankheiten der Leber von *Quincke* und *Hoppe-Seyler*; *Nothnagel's* specielle Pathologie und Therapie, XVIII, Theil 1; *Vierordt*, Berliner Klinik, Heft 28 und die in Freiburg 1886 erschienene Monographie über den multiloculären Echinococcus; *Posselt*, Deutsches Archiv für klin. Medicin, LIX.

man findet solche von Punkt-, Erbsen-, Walnuss-, Apfel-, Kindskopf- etc. Grösse und zwischen ihnen vermehrtes Bindegewebe. Da die Hohlräume zusammenfliessen, so können eigenartige verschlungene Bilder entstehen. Der Inhalt der Hohlräume besteht aus gallertigen bis derben, trockenen, bröckligen, selbst kalkigen und meist durch Galle gelb gefärbten Massen. Infolge des starken Zerfalles können sich gelegentlich sehr grosse, mit theils flüssigen, theils festen Massen angefüllte, buchtige Höhlen entwickeln, durch welche sich bindegewebige Streifen ziehen, die die Reste grösserer Blutgefässe und Gallengänge darstellen. Der Inhalt der Hohlräume, der häufig ein fadenziehendes, rahmiges, gallertiges, mehr weniger galliges, selbst bräunliches Aussehen hat, besteht nach der mikroskopischen und chemischen Untersuchung aus Schleim, Kalk, Cholestearin, Blutresten, Bilirubin, Hämatoidin, Echinococcusresten, Lebergewebsresten, Eiweiss, Gallenfarbstoff, Gallensäure, Fett.

Das Lebergewebe zeigt sich makroskopisch und mikroskopisch sehr wesentlich verändert. Die Gallengänge sind theils durch die hereingewachsenen Tumoren erweitert, theils auch wieder durch die Tumoren comprimirt. Der Ductus choledochus kann durch Compression verlegt werden, desgleichen der Ductus cysticus und hepaticus. Dadurch entstehen verschiedene wesentliche weitere Anomalien, wie absoluter Gallenabschluss mit schwerem Icterus, Hydrops der Gallenblase etc.

Infolge von Compression der Pfortader kommt es zu Stauungen im Gebiete derselben mit Milztumor, Ascites etc. Die Lymphbahnen sind auch häufig von Tumoren durchwachsen und zeigen infolgedessen ein eigenartiges Aussehen. Sie sehen perlschnur- oder rosenkranzförmig aus und sind mit Echinokokken gefüllt. Letztere beobachtet man selbst in den Lymphdrüsen an der Porta hepatis. Metastasen von Echinococcus finden sich weiterhin in den Lungen, Milz, Mediastinaldrüsen, Perikard, Peritoneum, Pleura, selbst dem Endokard. Mikroskopisch zeigt sich, abgesehen von dem schon beschriebenen Inhalt der einzelnen Hohlräume, um dieselben herum, erstens eine meist deutlich geschichtete structurlose Membran, die dem Echinococcus selbst angehört, und zweitens eine starke Bindegewebswucherung, welche als Reaction der Leber auf den eindringenden Fremdkörper anzusehen ist. An der Innenseite der Höhle liegt noch eine Parenchymschicht. Häkchen und Scolices fehlen häufig am primären Tumor, entsprechend der bestehenden Tendenz zum Absterben und Zerfall des Parasiten, dagegen sind sie vorhanden in den jungen Sprossungen und den Metastasen. Die Eigenmembran des Parasiten, die der Cuticula des Echinococcus cysticus entspricht, besteht grösstentheils aus Chitin.

Symptome, Diagnose.

Sehr lange verläuft der Echinococcus alveolaris vollständig symptomlos, dann treten Druckerscheinungen, Spannungsgefühl, Schmerzen im Epigastrium, Mangel an Appetit, Brechreiz etc. auf, Erscheinungen, die nichts Typisches haben. Fieber, auch Icterus (Drucksymptom) können vorhanden sein. Die Kranken leiden dann stärker und magern ab. Objectiv findet sich eine mehr weniger vergrösserte Leber von vermehrter Consistenz, auf der man bei zugänglichem Echinococcustumor höckerig harte Massen fühlt, gelegentlich entdeckt man auch bei grossem, zerfallendem, oberflächlich gelegenem Echinococcus deutliche Fluctuation. In anderen Fällen

hat man bei dem harten, derben Lebertumor den Eindruck einer hypertrophischen Lebercirrhose.

Manchmal können die Erscheinungen des Icterus bei Compression des Ductus choledochus ganz besonders im Vordergrunde stehen mit allen den bekannten Symptomen eines Icterus gravis. In anderen Fällen sind es wieder die Erscheinungen der Pfortaderstauung mit Ascites, Milztumor etc. infolge von Compression und Verengerung derselben, die das Krankheitsbild beherrschen. Daneben bestehen dann die bekannten Störungen von Seiten des Magendarmtractus mit Obstipation, Diarrhoen, Appetitlosigkeit etc., die wir bei Pfortaderstauung so häufig sehen. Der Tod erfolgt unter zunehmender Abmagerung und Schwäche, Oedemen, Kachexie, meist nach sehr langer Dauer der Krankheit. Die Diagnose wird sich sehr selten auch nur mit annähernder Sicherheit stellen lassen. Differentialdiagnostisch werden meist die hypertrophische Lebercirrhose und das Lebercarcinom in Frage kommen je nach den im Einzelfalle hervortretenden Erscheinungen und Befunden. Alter, Herkunft der Kranken, Untersuchung des Magensaftes, Fieber, Milztumor werden uns häufig vor der Fehldiagnose eines Carcinoms sichern. Bei Verdacht auf Bestehen eines Hohlraumes in der Leber kann wohl auch eine Probepunction mit nachfolgender Untersuchung des erhaltenen Cysteninhaltes definitiven Entscheid bringen.

Der Inhalt der Hohlräume beim Echinococcus alveolaris ist natürlich je nach dem Sitze derselben verschieden zusammengesetzt, enthält bald mehr Gallenbestandtheile, wie Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Cholestearin, bald mehr Fett bei Communication des Tumors mit den Lymphbahnen, bald mehr Blut bei Communication mit den Blutgefässen.

Auffallender Weise enthält die Flüssigkeit der Hohlräume beim Echinococcus alveolaris entgegengesetzt der des Echinococcus cysticus ziemlich reichlich Eiweiss.

Bei starkem Verdacht auf Echinococcus alveolaris ist auch Probelaparotomie und Untersuchung eines excidirten Stückchens des Tumors vorgenommen worden.

Auch Amyloidleber, Leberabscess sowie Echinococcus cysticus kommen differentialdiagnostisch in Frage. Erstere beiden sind leichter auszuschalten, bei letzterem entscheidet das Resultat der Untersuchung der durch Probepunction gewonnenen Flüssigkeit.

Prognose, Therapie.

Fast in allen Fällen endigte das vorliegende Leiden letal. Es darf aber die Hoffnung ausgesprochen werden, dass mit zunehmender Erkenntnis der Krankheit und zeitiger Feststellung der Diagnose häufiger die einzig Aussicht versprechende Therapie, nämlich frühzeitige Operation, durchgeführt werden wird. Dieselbe hat sich auf Exstirpation des Tumors und Resection des betroffenen Lebertheiles zu erstrecken und kann auch ihrerseits nur zu einem günstigen Ausgange führen, wenn das Leiden in den Anfangsstadien zur Operation kommt. Dass das möglich ist, lehren die Thatsachen, da Heilung der Krankheit auf diese Weise (*Bruns* *) erzielt ist.

* *Bruns*' Beiträge zur klin. Chirurgie, XVII.

18. VORLESUNG.

Obstipation und Hämorrhoiden.

Von

J. Boas,

Berlin.

Meine Herren! Obstipation und Hämorrhoiden gehören bekanntermaassen zu den vulgärsten Krankheiten des Darmcanals. Vielleicht liegt hierin die Ursache, dass manche Aerzte diese Zustände, weil wissenschaftlich unfruchtbar, als quantité negligeable betrachten — denn auch in der Medicin herrscht unverkennbar ein gewisses timokratisches Princip. Möglicher Weise besteht in manchen Köpfen auch heute noch die Vorstellung, dass Obstipation und Hämorrhoiden geringfügige, allenfalls lästige Uebelstände seien, und endlich herrscht hie und da die Anschauung, dass die innere Medicin im Grunde genommen diesen Störungen gegenüber auf die Dauer doch so gut wie machtlos sei.

Ich hoffe, Sie davon zu überzeugen, dass keines der genannten Vorurtheile zu Recht besteht. Vor Allem aber habe ich den Wunsch, Ihnen eindringlich vor Augen zu führen, dass die Behandlung der Obstipation und Hämorrhoiden eines der dankbarsten Gebiete der ganzen inneren Medicin darstellt, und dass wir Aerzte um so mehr die Pflicht haben, uns eingehend mit diesem Gegenstand zu beschäftigen, als er die Hauptdomäne der sogenannten Naturheilmethode repräsentirt. Es wäre wahrlich beschämend für unsere Wissenschaft, wenn wir nicht im Stande wären, gleiche oder vielmehr noch bessere Resultate zu erzielen, wie jene Empiriker.

Doch bevor wir die Therapie der habituellen Obstipation und Hämorrhoiden besprechen, lassen Sie mich zuvörderst den Begriff des erstgenannten Symptomenbildes abgrenzen und erläutern.

* * *

Wir können zunächst eine physiologische und pathologische Obstipation unterscheiden. Physiologisch ist eine Obstipation so lange, als die

Verzögerung des Kothabsatzes keine wie auch immer gearteten Störungen im Gebiete des Tractus intestinalis oder in anderen entfernteren Organen hervorruft. Solche physiologische Minderleistungen kennen wir auch an anderen Organen, z. B. am Herzen (physiologische Bradykardie), an den weiblichen Genitalien (Eintritt der Menstruation alle 2—3 Monate) u. s. w.

Dabei kann das Maass der Minderleistung in hohen Grenzen schwanken. Manches, was in dieser Hinsicht namentlich in der älteren Literatur cursirt, so z. B. die Angabe, dass Kranke alle Jahre nur eine oder zwei Stuhlentleerungen gehabt haben, mag in das Bereich der Legende fallen, aber als sicher kann ich Ihnen verbürgen, dass ich eine Patientin beobachtet habe, die nur einmal alle 4 Wochen ihren Stuhl absetzte und zwar so, dass er von einer Wärterin jedesmal digital entfernt werden musste.

Die Patientin hatte wegen gynäkologischer Krankheiten mehrere Laparotomien durchgemacht, vermuthlich hatten sich Adhäsionen zwischen Darmabschnitten entwickelt. Aber das sonstige Befinden derselben war in jeder Hinsicht tadellos, ihr Aussehen frisch, der Urin normal, namentlich der Indicangehalt nicht vermehrt.

In einem zweiten Falle, eine alte Frau von 69 Jahren betreffend, eruirte ich bei der Anamnese, dass die Patientin, ein kleines, schwächliches Geschöpf, von Jugend auf nur einmal wöchentlich das Bedürfnis hatte, zu Stuhl zu gehen. Sie fühlte sich ihr ganzes Leben dabei wohl, ging aber später an einem Carcinom des Oesophagus zu Grunde.

Immerhin gehören solche physiologischen Minderleistungen wenigstens als chronische Anomalien gewiss zu den Seltenheiten. Meist führen sie langsamer oder schneller zu allerhand Störungen, die physiologische Obstipation führt dann zu einer gestörten, zur eigentlichen krankhaften habituellen Obstipation.

Aber wir müssen uns noch weiter präcisiren:

Nicht jede chronische Obstipation bezeichnen wir als habituell. Vielmehr hat der Sprachgebrauch entschieden, nur solche Anomalien des Kothumlaufes mit dieser Nomenclatur zu belegen, bei welchen erstens andere primäre Störungen nicht vorliegen, zweitens bei welchen die Darmpassage als solche durch keine mechanischen oder toxischen Einwirkungen (z. B. Bleikolik) in irgend einer Weise gestört ist. Sie sehen ohne Weiteres ein, dass eine solche Abgrenzung unmöglich eine absolut giltige sein kann, dass sich unter dem Bilde einer einfachen habituellen Obstipation allerlei bisweilen ernste und prognostisch ungünstige Krankheitsbilder verbergen können, nichtsdestoweniger müssen wir uns, wie auch sonst in der Medicin, so lange mit einer symptomatischen Diagnose begnügen, als sie nicht durch eine tiefere Erkenntnis oder durch den Hinzutritt anderer maassgebender Momente oder endlich durch den gesammten Krankheitsverlauf eine andere Richtung erhält.

Schon hier am Eingang unserer Besprechungen stossen wir auf die Forderung, der Diagnose habitueller Obstipation, wo die Sachlage nicht völlig eindeutig und klar liegt, mit Misstrauen zu begegnen. Wir werden die Berechtigung dieses Standpunktes im Abschnitt Diagnose noch ausführlicher zu begründen Gelegenheit haben.

* * *

Ursachen der habituellen Obstipation und Hämorrhoiden.

Der oben gegebenen Definition entsprechend können wir hier nur jene Ursachen der habituellen Obstipation erörtern, bei denen organische Veränderungen, welcher Art sie auch immer sein mögen, vermisst werden. Die Zahl der secundären Momente, welche habituelle Obstipation bedingen, ist zudem eine so grosse, dass eine erschöpfende Aufzählung einfach ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Den ursächlichen Momenten der idiopathischen Obstipation nachzugehen, ist schon um deswillen von praktischer Bedeutung, weil ihre Hinwegräumung zuweilen die Beseitigung des Leidens bedeutet.

Bei unbefangener Beurtheilung müssen wir zunächst eine grosse Gruppe ausscheiden, bei der eine deutlich nachweisbare Aetiologie überhaupt nicht auffindbar ist. Das Leiden entwickelt sich aus geringen Anfängen heraus, der Darm arbeitet träge, der Kranke legt wenig Gewicht darauf, allmählich drängt sich die Nothwendigkeit einer Nachhilfe auf, sie geschieht meist durch Abführmittel, seltener durch Einläufe. Da die ersteren allmählich versagen, so werden immer wirksamere Purgantien angewandt, und so geht es in sorglosem Schlendrian jahraus jahrein fort, bis entweder alle Mittel versagen, oder Schmerzen, Beschwerden, katarrhalische Erscheinungen ein rationelles und zielbewusstes Eingreifen gebieterisch erheischen.

Sehr häufig lässt sich die habituelle Obstipation auf hereditäre Einflüsse zurückführen. Die Stuhlträgheit zieht sich mehr oder weniger ausgesprochen durch ganze Familien hin. Zuweilen äussern sich, wie ich selbst wiederholt beobachten konnte, die Anfänge bereits in den allerersten Tagen oder Wochen nach der Geburt, mitunter schon in diesem Frühstadium recht schwer bekämpfbar.

Bisweilen combiniren sich mit dieser ererbten Anlage Mängel an richtiger Darmschulung. Die Kinder werden nicht zur Regelmässigkeit der Darmentleerung angehalten, oder aber — und das ist besonders in den Mädchenjahren der Fall — eine falsche Scham verleitet die Kinder zu einer künstlichen Suppression. Besonders in Pensionaten, bei Besuchsreisen, in Badeorten wird in dieser Hinsicht viel gesündigt.

In seltenen Fällen kann die Ursache dieser Obstipation in einer (wahrscheinlich congenitalen) Dilatation des Colon liegen (*Hirschsprung*'sche Krankheit), deren Prognose, auch bei der neuerdings vorgeschlagenen Operation, recht ungünstig ist.

Eine weitere sehr häufige Ursache der habituellen Obstipation, die ich als alimentäre Obstipation bezeichnet habe, liegt in der unzweckmässigen Ernährungsweise. Namentlich ist hier der übermässige Fleischgenuss und die Mißachtung der schlackenhaltigen Gemüse, sowie des Schwarzbrotes und der Zuckerarten als häufige Ursache der Obstipation anzuschuldigen.

Oefters, als man glaube, verschuldet der Arzt selbst eine alimentäre Obstipation. Als häufiges Beispiel erwähne ich die Diätvorschriften bei Diabetes, die in den meisten Fällen so gehalten sind, dass sie nothwendigerweise zu Obstipation führen müssen. Auch Milchcuren, wie sie bei Anämie und Chlorose, bei Nephritis verordnet werden, wirken häufig ungünstig oder bleiben wenigstens hinter der erwarteten Wirkung zurück, weil sie die mit den Milchcuren häufig aufs engste verbundene Obstipation zu wenig berücksichtigen

Hieran wollen wir gleich eine andere, gleichfalls willkürlich hervorgerufene Obstipationsform anschliessen, die viel zu wenig beachtet, zum Theil wohl auch kaum allgemein bekannt ist: die medicamentöse. Sehr häufig kommt es vor, dass bei acuten Darmstörungen, bei Cholera nostras, besonders eclatant bei Appendicitis, auch wohl bei anderen Formen der Peritonitis, bei Ileus oder Pseudoileus grosse Dosen von Opiaten oder Belladonnapräparate verwendet oder richtiger verschwendet werden, denen dann später, wie ich dies unzählige Male gesehen habe, Zustände von schwerer, kaum je reparabler Darmparese folgen. Ausser Opiaten scheinen auch gerbsäurehaltige Substanzen, zu lange Zeit gegen Diarrhoen gebraucht, bisweilen schon nach kurzer Zeit schwere Obstipationszustände im Gefolge zu haben, wenigstens habe ich im Verlaufe der Jahre mehrere sehr ausgesprochene Fälle dieser Art zu sehen Gelegenheit gehabt. Man wird kaum mit der Annahme fehl gehen, solche auffallend schweren Functionsänderungen auf eine abnorme Gerbsäurewirkung zurückzuführen.

Nur der Curiosität halber möchte ich noch auf eine andere Form der willkürlichen Verstärkung der habituellen Obstipation aufmerksam machen, der ich wiederholt in der Praxis begegnet bin: der absichtlich unterdrückten Nahrungszufuhr. So unglaublich es klingen mag, so besteht bei vielen meist neurasthenischen Individuen die Idee, ihre durch Obstipation hervorgerufenen Beschwerden durch willkürliche Einschränkung der Nahrungszufuhr zu vermindern.

Weit häufiger und weniger discutabel als die genannten Ursachen ist der allgemein bekannte und viel besprochene Mangel an Bewegung, der auch in der Aetiologie der Hämorrhoiden, wie wir noch zu erörtern haben werden, eine gewisse Rolle spielt. So wenig nun der Einfluss der activen, und wo diese fehlt, passiven Bewegung bestritten werden kann und soll, so sehr müssen wir uns hüten, sie als ursächliches Moment zu übertreiben. So ist es z. B. allgemein bekannt, dass hohe Grade von habitueller Obstipation sich auch bei Berufsarten finden, denen Mangel an Bewegung gewiss nicht nachgesagt werden kann, z. B. bei Landwirthen, Officieren, Turnern, Radfahrern u. A. Andererseits habe ich mehrfach darauf hingewiesen, dass bei gewissen Formen von habitueller Obstipation, auf die ich gleich zu sprechen kommen werde, körperliche Ruhe weit geeigneter für die Beseitigung des Leidens ist als forcirte Bewegung.

Eine der hauptsächlichsten Ursachen der habituellen Obstipation ist die neurogene oder noch besser psychogene. Sie ist fast immer Theilerscheinung allgemeiner Neurasthenie, kann aber wohl auch gelegentlich als selbständige intestinale Neurose imponiren.

Eine der verbreitetsten Typen der neurogenen Obstipation findet sich bei der Enteroptose, über deren Beziehungen zur Neurasthenie heutzutage, wenn auch der innere Zusammenhang beider noch discutirt wird, kein Zweifel obwalten kann. So gut wie durch acute psychische Momente, namentlich Angstzustände, Reizungen der die Peristaltik vermittelnden Nervenbahnen, die wir in das Splanchnicusgebiet zu verlegen haben, eintreten, so können auch durch chronische Irritationen dauernde Herabsetzungen der Innervationsenergien eintreten.

Vor Kurzem hatte ich eine 34jährige Lehrerin, Frl. D., in Behandlung, welche seit Pfingsten 1901 an vorübergehenden Diarrhoen, Schwellungen der Füsse, Schmerzen im l. Hypochondrium, Schlaflosigkeit und grossem Mattigkeits-

gefühl litt. In den grossen Ferien wesentliche Besserung. Bald nach der Aufnahme des Unterrichtes stellte sich starke Nervosität und zugleich Verstopfung ein. Abführmittel, an welche die Patientin übrigens nicht gewöhnt war, hatten keine Wirkung, dagegen noch im Anfang Klystiere, später wirkten sogar Oelklystiere nicht mehr. Nach Dispensirung vom Schulunterrichte wurde der Stuhl von Tag zu Tag besser und trat allmählich täglich spontan und reichlich auf. Nur bei Aufregungen auch freudiger Art tritt leicht wieder Stuhlverstopfung ein.

In anderen Fällen von psychogener Obstipation können die verschiedensten überhaupt denkbaren Variationen zwischen Verstopfung und Diarrhoe auftreten.

Alle die Ursachen, welche zur Entwicklung von habitueller Obstipation führen, bewirken auch früher oder später mehr oder weniger starke Entwicklung von **Hämorrhoiden.** Besonders wirkt wohl die Stase der Darmcontenta in den untersten Darmabschnitten von der Flexura sigmoidea abwärts begünstigend ein; es kommt zur Stauung in den Ven. hämorrhoidales, die ihr Blut nicht in der normalen Weise nach der Vena cava inf., resp. Pfortader entleeren können. Es kommen hier noch eine Reihe anderer begünstigender Momente vor, die aber alle das Gemeinsame haben, dass sie von aussen oder innen eine Abflussbehinderung nach den grossen Reservoiren des Unterleibes bewirken. Die wichtigsten sind: Geschwülste am Mastdarm selbst, Prostatahypertrophie, Retroflexio uteri, Ovarialtumoren, Hämatocele retrauterina, Myome und Fibrome des Uterus, Blasenaffectionen der verschiedensten Art, auch umfangreiche Beckengeschwülste u. s. w.

Eine sehr häufige und lästige Complication durch Hämorrhoiden findet sich ferner bekanntlich in der Schwangerschaft. Als selteneres ätiologisches Moment wird ferner die Cholelithiasis angegeben, die aber als solche kaum etwas mit Hämorrhoiden zu thun hat, nur dass sich gerade bei ihr Zustände von habitueller Obstipation überwiegend häufig finden. Man hat auch bei Hämorrhoiden von erblicher Anlage gesprochen, aber auch hier ist wohl eher das Moment der sicher vorkommenden erblichen Obstipation ätiologisch in Anspruch zu nehmen.

Wenn nun auch Obstipation und Hämorrhoiden eine unverkennbare Symbiose zeigen, so muss man doch auch andere, wenn auch weniger häufige Ursachen nicht unterschätzen. So kommen beträchtliche Varixbildungen zweifellos auch bei chronischen Diarrhoen, begreiflicherweise besonders, wo diese ihren Sitz und ihre Ursache in den unteren Darmabschnitten haben, vor. Ich habe im Laufe der Jahre eine nicht geringe Zahl solcher postdiarrhoischer Hämorrhoidalbildungen zu sehen Gelegenheit gehabt.

Häufig werden auch noch in neueren Lehrbüchern Kreislaufsstörungen als Ursachen von Varicen angeführt. Wie aber *Esmarch** und *Nothnagel*** mit vollem Recht betonen, vertheilt sich selbst bei schwerer Herzinsufficienz die pathologische Drucksteigerung auf ein so grosses Gefässgebiet, dass sie an dem Hämorrhoidalplexus kaum in der supponirten Weise zur Geltung kommen kann.

Endlich ist auch unter den ursächlichen Momenten noch das Alter und Geschlecht zu nennen. Die Varicenbildung, in dem frühen Kindesalter bekanntlich eine der allerseltensten Affectionen, zeigt auch in den späteren

* *Esmarch*, Krankheiten des Mastdarms, pag. 168.
** *Nothnagel*, Darmkrankheiten, 2. Aufl., pag. 469.

Jahren hinsichtlich der Geschlechter sehr bemerkenswerthe Differenzen, insofern als das männliche Geschlecht proportional wesentlich stärker betheiligt ist als das weibliche, während es sich bezüglich der habituellen Obstipation bekanntlich gerade umgekehrt verhält. Die Erklärung kann meines Erachtens nach nur in den zahlreichen Venenplexus der weiblichen Genitalorgane gefunden werden, die für den Abfluss des stauenden Blutes Collateralen in grossem Umfange liefern können.

* * *

Symptomatologie und Diagnose der habituellen Obstipation und Hämorrhoiden.

Das Symptomenbild der habituellen Obstipation besteht in seiner einfachsten und trivialsten Form in dem Unvermögen der Därme, den Darminhalt innerhalb 24—48 Stunden nach aussen zu befördern. Bei genauerer Betrachtung müssen wir den Grad und die Art der verminderten Darmperistaltik etwas genauer beschreiben.

a) Der Dickdarm in toto, besonders aber die oberen Dickdarmabschnitte sind hinsichtlich ihrer muskulären Leistungsfähigkeit geschwächt.

b) Es kann der Darminhalt normalerweise bis an die unteren Darmabschnitte abgeliefert werden, in der Flexura sigmoidea und im Rectum selbst dagegen findet eine Stauung statt, diese Abschnitte sind der Sitz der mangelnden Austreibungsfähigkeit.

In beiden Fällen ist zwar der Endeffect der gleiche, aber es ist wissenschaftlich und, wie wir später sehen werden, auch therapeutisch nicht gleichgiltig, an welchen Ort wir die mangelnde Expulsionskraft zu verlegen haben.

Die klinische Beobachtung weist uns nach neueren Erfahrungen *(Fleiner, Westphalen* u. A.) darauf hin, vier Arten von habitueller Stuhlträgheit zu unterscheiden: zunächst die atonisch-spastische Form. Es muss ausdrücklich betont werden, dass die Unterscheidung zwischen atonischer und spastischer Obstipation etwas Gekünsteltes hat. Die Stuhlformation soll nach *Fleiner* bei der ersteren trockener und fester als gewöhnlich sein, aus zusammengebackenen Klumpen oder grosskalibrigen Cylindern, auch wohl aus einzelnen Brocken oder Scybalis mit sichtbarer, von den Haustris stammender Impression bestehen. Die spastische Form dagegen soll mehr kleinkalibrige, stielrunde, oft nur bleistiftdicke, längere oder kürzere Cylinder oder kugelige Kothmassen von Haselnussgrösse erkennen lassen. Da aber, wie übrigens schon *Fleiner* hervorgehoben hat, zahlreiche Uebergänge und Combinationen bei den Formationen vorkommen — jeder kann das an sich selbst gelegentlich beobachten — so verliert die *Fleiner*'sche Eintheilung erheblich an Werth. Maassgebender als die Stuhlformirung könnte der Nachweis spastisch contrahirter Darmschlingen erscheinen, auf die wir noch zurückkommen werden, indessen sind auch diese Zustände nach meinen Erfahrungen selbst bei demselben Individuum sehr wechselnd. Immerhin findet man anhaltende und ausgedehnte spastische Contractionen häufig in Gemeinschaft mit spastisch formirtem Stuhl.*

* Doch sind spastische Darmcontractionen keineswegs immer pathologisch. Ich habe sie auch bei ganz normaler Stuhlbeschaffenheit angetroffen. Auch bei chronischen Diarrhoen (nicht etwa Sterkoraldiarrhoen) konnte ich ganz ausgesprochene contrahirte Darmschlingen nachweisen.

Als dritte Form der habituellen Obstipation ist die von mir als fragmentäre Stuhlentleerung bezeichnete zu unterscheiden. Bei dieser besteht ähnlich wie bei Hämorrhoidalleiden oder bei Proctitis oder Rectumcarcinom ein starker Tenesmus, der die Kranken alle paar Stunden auf das Closet treibt, ohne dass der Drang mehr als einzelne gequälte Kothpartikel zu Tage fördert. Meist habe ich diesen Zustand bei Darmneurasthenikern beobachtet.

Endlich haben wir eine vierte, besonders scharf ausgeprägte und häufige Form zu erwähnen: die Sterkoraldiarrhoe. Hierbei kommt es zunächst zu 1—3 Tage, bisweilen noch länger anhaltender Verstopfung, der dann unter heftigen kolikartigen Darmschmerzen und Kollern eine oder mehrere copiöse, erst feste, dann dünnflüssige, zuweilen aber auch sofort diarrhoische Entleerungen folgen. Dann tritt genau dasselbe Symptomenbild in gleichem Typus auf, nur variirt durch die verschiedene Heftigkeit, Häufigkeit und Dauer sowohl der Anfälle als der Intervalle.

Das sind die häufigsten und verhältnismässig gut charakterisirten Typen der habituellen Obstipation. Zweifellos kommen ausser den genannten noch allerlei andere Modificationen vor, die sämmtlich zu erörtern zu weit führen würde.

Wichtiger dagegen ist die Besprechung zweier wesentlicher und bisweilen recht lästiger und schmerzhafter Begleiterscheinungen der Obstipation: der Flatulenz und der Darmkoliken. Was die erstere betrifft, so kann man entweder eine abnorme Anfüllung der Därme mit putriden Gasen beobachten, ohne dass die Darmmuskulatur die Kraft besässe, sie herauszutreiben, oder aber eine abnorme überreiche Bildung von gasigen Producten bei guter Darmmotilität. Im ersten Falle handelt es sich also um normale Gasproduction bei herabgesetzter Darmperistaltik, im zweiten um abnorm copiöse Gasbildung bei ausreichender Darmmotilität. Im letztgenannten Falle kann der Stuhlgang durchaus reichlich und regelmässig sein.

Offenbar ist die erstgenannte Gruppe die bei weitem unangenehmere, sie hängt in engster Weise mit den gleich zu besprechenden Koliken zusammen. Aber auch die zweite Form ist für ihren Träger und dessen Umgebung nichts weniger als angenehm. Was die Darmkoliken betrifft, so können sie entweder, wie eben erwähnt, durch abnorme Gassperre hervorgerufen werden (Colica flatulenta) oder durch andere nicht flüchtige Zersetzungsproducte (Colica stercoralis). Im ersteren Falle pflegt der Schmerzanfall nach kürzerer oder längerer Dauer unter Abgang von Blähungen aufzuhören, bei letzterem tritt die Euphorie erst nach reichlicher Entleerung auf.

Von dieser eigentlichen Darmkolik wohl zu unterscheiden sind gewisse Magenbeschwerden, auf die in neuerer Zeit besonders *Knud Faber**, dessen Erfahrungen wir durchaus bestätigen können, hingewiesen hat.

Zu dem Symptomenbild der habituellen Obstipation gehört noch eines, das wir seit *Bouchard's* bekannten Arbeiten als Autointoxication zu bezeichnen pflegen. Hierbei spielen Kopfschmerzen theils in Gestalt von Kopfdruck, theils als Migräne, ferner Schwindelgefühl, Mattigkeit eine sehr erhebliche Rolle. In der That lässt sich ein gewisser ursächlicher Zusammenhang nicht ohne Weiteres von der Hand weisen und jeder er-

* *Knud Faber,* Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1902, Bd. VIII, Heft 1.

fahrene Arzt wird Fälle in Erinnerung haben, bei denen die oben genannten Symptome, namentlich wenn sie nicht sehr ausgeprägt sind, durch eine Regelung der Darmthätigkeit dauernd schwanden.

Andererseits ist es eine leicht widerlegbare Uebertreibung, wenn man alle migräneartigen, mit habitueller Obstipation einhergehenden Zustände auf letztere zurückführen wollte. Nur zu oft hatte ich die schwere Pflicht, Patienten mit Migräne, die ihren Zustand auf eine fehlerhafte Magendarmverdauung zurückführen zu müssen glaubten, ihre Illusion zu rauben, und der Nichterfolg einer darauf gerichteten Behandlung hat mir fast ausnahmslos Recht gegeben.

Dass man schliesslich auch das ausgesprochene Bild der Neurasthenie in Verbindung mit habitueller Obstipation antrifft, haben wir bereits früher erwähnt. Auch in diesen Fällen können wir bei objectiver Beurtheilung der Sachlage die Neurasthenie nicht als Folge, sondern als Ursache der habituellen Darmträgheit ansehen.

Die habituelle Obstipation kann auch ihren Einfluss auf die Nieren äussern. So finden wir, wie *Kobler** und *Ebstein*** beobachtet haben und wie ich bestätigen kann, gelegentlich geringe Albuminurie und Cylindrurie. Inwieweit wir es hier mit geringen Graden von Nephritis oder einer wirklich koprogenen Albuminurie zu thun haben, muss vorderhand dahingestellt bleiben. *Kobler's* Erfahrungen sprechen für die Annahme einer koprogenen Albuminurie. Nach eigenen Erfahrungen gehören Albuminurien und noch mehr Cylindrurien unbedingt zu den seltenen Symptomen der habituellen Obstipation.

* * *

Das Symptomenbild der Hämorrhoiden zeigt bei dem innigen Zusammenhang, den es mit der habituellen Obstipation hat, naturgemäss die gleichen Züge. Nur das locale Leiden, die Bildung der Varicen, fügt dem geschilderten Bilde noch einige weitere Einzelheiten hinzu.

Sie finden ihre Erklärung in den mechanischen Wirkungen, die sie hervorrufen. Als solche ist zunächst die Atonie der untersten Dickdarmabschnitte und des Mastdarms anzusprechen. Diese führt zur Stagnation des Darminhaltes im S Romanum und der Ampulla recti und weiter zur Entwicklung eines Mastdarm-, gelegentlich auch eines Sigmoidealkatarrhes. Auch der sehr häufige Tenesmus hat seine Ursache in der Stagnation der Darmcontenta im Rectum und S Romanum.

Bisweilen wird die Expulsion der Contenta durch die ausgedehnte Bildung von Varixknoten auch rein mechanisch erschwert, und so bildet sich denn ein Circulus vitiosus heraus, in dem Sinne, dass die Varicen die Obstipation verstärken und umgekehrt die letztere das Hämorrhoidalleiden steigert.

Eine weitere Quelle der Beschwerden bildet die leichte Möglichkeit von Entzündung oder selbst Geschwürsbildung der ausserordentlich dünnwandigen Knoten durch die anhaltenden mechanischen Insulte, denen sie ausgesetzt sind, begünstigt durch Mangel an Sauberkeit. Hierdurch kommt es zu dem bekannten Jucken und Brennen, eine der häufigsten Klagen

* *Kobler*, Wiener klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 20.

** *Ebstein*, Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. Stuttgart 1901, pag. 86.

der Hämorrhoidarier, gelegentlich selbst zu unerträglich heftigen, bohrenden Schmerzen, verbunden mit qualvollem Tenesmus. Nicht so selten finden sich Schmerzen und Brennen nicht in loco affecto, sondern höher oben im Kreuz, in den Schultern, ja es kann — und ich selbst verfüge über mehrfache einschlägige Fälle — zu ganz typischen Ischiasattaquen kommen, die, wie ich es erlebt habe, bei Nichtbeachtung ihres Ursprunges zu allerlei therapeutischen Missgriffen führen können.

Die gewöhnlichste, jedem Laien geläufige Manifestation der Hämorrhoiden äussert sich in den periodisch auftretenden Blutungen. Sie können in sehr verschiedenem Grade und wechselnder Häufigkeit auftreten. Man hat früher angenommen, dass Hämorrhoidalblutungen ein zuträgliches Vorkommnis, eine Art Selbstregulirung der Stauungszustände im Pfortaderkreislauf darstellen.

Bei vorurtheilsloser Prüfung muss man zugestehen, dass in dieser Anschauung in der That ein Körnchen Wahrheit liegt, insofern, als nach reichlicher Depletion eine vorübergehende Abschwellung der stark mit Blut überfüllten Varicen und Hand in Hand damit kürzere oder längere Euphorie eintreten kann. Darin, aber nicht weiter, liegt der salutäre Einfluss der Hämorrhoidalblutungen. Denn einmal folgt die erhoffte Linderung keineswegs immer den Blutergüssen, und ferner können die letzteren unter Umständen durch ihre Dauer und Intensität zu schwerer Anämie führen, ohne dabei im Geringsten die localen Beschwerden herabzumindern. Auch für die goldene Ader gilt eben das Wort: Es ist nicht immer Gold, was glänzt.

In innigstem Zusammenhange mit der Hämorrhoidalbildung stehen Anschwellungen der Leber. Ich kann hier kein bestimmtes Zahlenverhältnis angeben, aber Jedem, der bei Hämorrhoidalstörungen sich daran gewöhnt, die Leber sorgfältig zu percutiren und palpiren, wird die Häufigkeit von Lebercongestionen auffallen müssen.

Einer der interessantesten und beweisendsten Fälle für den gegenseitigen Zusammenhang bildet folgende Beobachtung: Ein 40jähriger Patient, Gastwirth, aber als solcher ein geradezu exceptionelles Beispiel von Enthaltsamkeit quoad Alkohol, leidet seit vielen Jahren an habitueller Obstipation und stark entwickelten äusseren und inneren Hämorrhoidalknoten. Die Leber steht 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens, keine Milzschwellung. Appetit gut, Patient verträgt alles ohne Beschwerden. Von Zeit zu Zeit nimmt die Leberschwellung erheblich zu und verursacht dem Patienten ein Gefühl von Druck und Spannung im Leibe. Bei Eintritt von Hämorrhoidalblutungen sehr bald Abschwellen der Leber und Aufhören der Beschwerden. Statt der Hämorrhoidalblutungen treten von Zeit zu Zeit sehr copiöse Magenblutungen auf. Irgend welche Symptome von Ulcus oder Gastritis sind, obgleich im Laufe der Zeit 6 schwere Attaquen von Hämatemesis stattgefunden haben, niemals beobachtet worden. Wir haben es hier, wenn man die Skepsis nicht auf die Spitze treiben will, in der That mit einem Falle von vicariirender Magenblutung zu thun. Es ist diese also nicht, wie jüngst *v. Schrötter** gemeint hat, eine Räubergeschichte.

Die ältere Literatur, wie sie besonders in den Lehren von *Georg Ernst Stahl* ihren fanatischen Vertreter fand, vindicirte dem Hämorrhoidalleiden eine weit über die bisher geschilderten Symptome hinausgehende Bedeutung. Danach sollten durch Zurücktreten von Hämorrhoidalblutungen

* *v. Schrötter*, Verhandl. des Congresses für innere Medicin, 1902. Discussion zu dem Vortrage von *Ewald*, Ueber die Diagnose des Magengeschwürs.

allerlei innere Krankheiten hervorgerufen werden (Gicht, Leber-, Herz-, Lungenkrankheiten u. a.). Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Lehre erheblich über das Ziel schoss und nur insoweit Berechtigung hat, als Stauungen in den tiefsten Partien gelegentlich auch solche in höher gelegenen Organen, namentlich soweit es sich um das Pfortadergebiet handelt, nach sich ziehen können.

* * *

Wenn wir uns jetzt der Diagnose der habituellen Obstipation und Hämorrhoiden zuwenden, so erscheint die Feststellung einer solchen auf den ersten Blick so überaus einfach, dass sie keiner besonderen Erörterung bedürfte. In der That ist dies auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fall. Aber selbst dieses scheinbar so einfache Krankheitsbild hat doch auch seine Schwierigkeiten. Es ist daher eine unabweisbare Forderung, Kranke mit habitueller Obstipation ebenso gründlich zu untersuchen als jeden anderen Fall.

Die in jedem einschlägigen Falle zu ventilirende Frage muss lauten: Ist die Obstipation eine habituelle, d. h. primäre im früher erörterten Sinne, oder liegt ihr ein anderes ursächliches Leiden zu Grunde? Wir haben bereits im Beginne unserer Vorlesung die zahlreichen Ursachen, die auf den allerverschiedensten Gebieten liegen können, kurz gestreift. Sie spielen vieleicht nicht immer eine erhebliche Rolle, aber jeder vertiefte diagnostische Einblick belohnt sich auch in der Therapie.

An dieser Stelle werden wir uns besonders mit den diagnostischen Schwierigkeiten beschäftigen, welche sich auf den Verdauungsapparat selbst beziehen.

Ganz allgemein tritt uns da die Erfahrung entgegen, dass Kranke mit den allerverschiedensten Verdauungsstörungen das Moment der habituellen Obstipation als das sich am häufigsten und leichtesten aufdrängende in den Vordergrund schieben, gelegentlich sogar wichtige andere Symptome geflissentlich verschweigen. So habe ich sehr oft beobachtet, dass Kranke mit Pylorusstenose, selbst mit Carcinom des Magens über nichts anderes als über habituelle Obstipation klagten, während erst ein auf Grund genauerer Untersuchung erhobenes Krankenexamen die Symptome eines ernsten Magenleidens zum Vorschein brachte.

Viel einleuchtender noch ist die Möglichkeit tiefgreifender Darmerkrankungen. Wir stellen hier das Darmcarcinom, speciell das des Colon, an die Spitze, nicht wegen seiner Häufigkeit, sondern weil es eine Quelle verhängnisvoller Täuschungen werden kann. Von dem ganzen weitschichtigen Gerüst des Symptomenbildes kann hier selbst bei ernster, mehr noch bei oberflächlicher Beobachtung nichts als die Obstipation übrig bleiben. Das, was für das Carcinom gilt, ist auch für die gutartigen Stenosen maassgebend. Ein weniger schwerer Irrthum, aber immerhin praktisch nicht ohne Interesse, besteht in dem Nichterkennen einer Complication der habituellen Obstipation mit Colitis, auf die wir noch zurückkommen werden.

Diese die differentialdiagnostischen Erwägungen keineswegs erschöpfenden Beispiele werden zur Illustration der Forderung genügen, dass der Diagnose einer habituellen Obstipation unter allen Umständen eine gründliche allgemeine und locale Untersuchung vorangehen muss.

Die dann folgende specielle Diagnose hat einmal die physikalische Beschaffenheit der Därme, sodann die des Stuhlganges zu berücksichtigen.

Was die ersteren betrifft, so ist die Feststellung einer Darmatonie durch Wasser- oder Luftfüllung leicht ausführbar. Desgleichen deutet der immer wieder auftretende Befund contrahirter Dickdarmschlingen, besonders am Colon transversum, Cöcum und S Romanum auf einen spastischen Charakter der habituellen Obstipation hin. Ebenso spricht der Befund von lebhaft entwickeltem Meteorismus für Stagnation der Contenta. Dagegen kommt der reinen habituellen Obstipation eine Druckempfindlichkeit des Colons nicht zu, die ihrerseits auf eine Colitis hindeutet.

Zu der Untersuchung des Darmcanals gehört als integrirender Bestandtheil die des Rectum. Man kann hierbei, abgesehen von dem im Folgenden genauer zu besprechenden Hämorrhoidalleiden, auf etwaige ampulläre Ausbuchtungen achten, die für eine Stagnation der Dejecte im unteren Darmabschnitt sprechen. Man kann auch durch den Nachweis grosser Scybala im Rectum sofort das richtige Hilfsmittel ergreifen u. s. w.

Schliesslich ist auch eine Besichtigung des Stuhlganges selbst ein brauchbares Hilfsmittel für die Erkennung der Art und des Umfanges der Obstipation. Namentlich wird man hierbei auch auf etwaige Schleimbeimengungen achten, wenn man nicht, wie ich dies immer rathe, bei diesbezüglicher Angabe seitens der Patienten oder bei Druckempfindlichkeit des Colon, im Anschluss an die Untersuchung eine sogenannte Probespülung des Darmes vornimmt.

Für den mit Darmkrankheiten weniger Vertrauten sei hier bemerkt, dass Probespülungen des Darmes in ähnlicher Weise wie Magenspülungen vorgenommen werden. Es wird zu dem Behufe ein weicher Mastdarmschlauch mittels Glasrohr mit einem etwa $1^1/_2$ Meter langen Gummischlauch verbunden, der an seinem oberen Ende mit einem Glastrichter in Verbindung steht. Es wird nun Wasser von 30° C. bei hochgehaltenem Trichter in den Darm gelassen, beim Senken desselben fliesst das Spülwasser in ein untergehaltenes Becken (Eimer) aus. Das Spülwasser kann dann bequem auf Schleim und andere pathologische Bestandtheile untersucht werden.

Bei der Diagnose Hämorrhoiden ist eine locale Besichtigung des Anus und Digitaluntersuchung des Rectum absolut unerlässlich. Diese eigentlich selbstverständliche Forderung wird bedauerlicher Weise trotz dringlicher Hinweise in Lehrbüchern und Journalartikeln immer noch nicht genügend beachtet. Die operative Behandlung von Rectumcarcinomen, die leider viel zu oft unerkannt unter der Flagge der Hämorrhoiden segeln, müsste sonst weit günstigere Resultate bieten.

Bei jedem Hämorrhoidalleiden ist ferner die Feststellung nothwendig, ob es sich um äussere, innere oder gemischte Hämorrhoiden handelt. Während die ersteren ohne Weiteres erkennbar sind, macht die Diagnose innerer Hämorrhoiden grössere Schwierigkeiten. Am einfachsten lassen sich innere Hämorrhoiden durch starkes Pressen, am besten nach Injection heisser Kochsalzlösung oder Glycerin nachweisen.

Da, wo Knoten auf diese Weise nicht hervortreten und Blutungen ex ano auf hämorrhoidalen Ursprung hindeuten, ist es, wie neuerdings besonders *J. Schreiber** gezeigt hat, auf rectoskopischem Wege möglich, die Quelle der Blutungen aufzusuchen und möglicher Weise intern und chirurgisch zu beseitigen. Aehnliche Fälle

* *J. Schreiber*, Die Rectoromanoskopie. Berlin 1903, pag. 73 u. f.

sind von *Nothnagel** und *Ewald*** beschrieben. Nach *Schreiber* werden hämorrhoidale Venenerweiterungen weit höher, als es bisher angenommen wurde, bis hinauf zum S Romanum angetroffen.

Einige kurze Bemerkungen erfordern die Differentialdiagnose und die Complicationen der Hämorrhoiden. Was die erstere betrifft, so ist hervorzuheben, dass Verwechslungen von Hämorrhoiden mit anderen Mastdarmleiden bei aufmerksamer Palpation des Rectum selten unterlaufen. Allenfalls machen kleine Polypen oder Angiome Schwierigkeiten. Grössere Schwierigkeiten hingegen macht die Unterscheidung von beginnenden Carcinomen und ulcerirten Hämorrhoiden, um so mehr als auf der Basis dieser sich im Laufe der Zeit Cancroide entwickeln können. Wiederholte Palpation und rectoskopische Untersuchung, eventuell ein in Narkose oder Localanästhesie excidirtes Stückchen werden die Sachlage in den meisten Fällen klären.

Complicationen des Hämorrhoidalleidens kommen häufig vor. Den Rectumkatarrh (Proctitis haemorrhoidalis) haben wir schon oben erwähnt. Dieser verläuft besonders häufig mit Tenesmus. Bei starkem Pressen sieht man in der Regel Ausfluss von gelatinösem, gelblich-weissem Schleim.

Sehr häufig entwickeln sich im Verlaufe von Hämorrhoiden mehr oder weniger tiefgreifende Ulcerationen, die zu heftigem Brennen oder Schmerzen Veranlassung bieten. Durch sorgsame Speculumuntersuchung wird man meist in der Lage sein, diese Complication festzustellen.

Gelegentlich beobachtet man auch Incontinenz der Mastdarmsphincteren, und zwar ohne dass die Knoten prolabiren, was zu den bekannten Störungen namentlich bei dünnflüssigen Stühlen führt. Die Besichtigung und Digitaluntersuchung ergibt ohne Weiteres den Thatbestand.

Sehr häufig bildet sich bei älteren Hämorrhoidariern ein sogenannter Hämorrhoidalprolaps heraus, und zwar in sehr verschiedener Ausdehnung. In leichteren Fällen tritt der Prolaps nur beim Defäcationsacte ein, in vorgeschritteneren kann er auch ausserhalb dieses bei Bewegungen, beim Niesen, bei Abgang von Flatus u. a. erfolgen.

* * *

Therapie der habituellen Obstipation und Hämorrhoiden.

Die Methoden der Behandlung der habituellen Obstipation werden heutzutage, wo zu den eigentlich medicamentösen noch die physikalisch-diätetischen getreten sind, von der Aerztewelt sehr verschieden bewerthet. Die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Maassnahmen ist in der That erschwert durch die Häufung der einzelnen Heilfactoren, die in der Praxis, mehr noch in Badeorten und Heilanstalten zur Anwendung kommen. Eine Verständigung über die Wirksamkeit der einzelnen Mittel und Methoden wird ferner dadurch erschwert, dass sie bald an leichten, bald an schweren Fällen versucht werden. Die Kriterien hierfür, wie sie meist angegeben werden, sind aber bei näherer Betrachtung wenig stichhaltig. Es dürfte daher am Eingang dieses Abschnittes eine kurze Besprechung des Grades der Obstipation nicht überflüssig sein.

* *Nothnagel*, Zur Klinik der Darmkrankheiten. Festschrift z. Feier d. 60. Geburtstages von *Max Jaffé*. Braunschweig 1901.

** *Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten, 1902, III, pag. 425, 426.

Bei oberflächlicher Beurtheilung scheint das beste Kriterium die Dauer der habituellen Obstipation zu liefern. Das ist gewiss oft, aber keineswegs immer der Fall. Ich habe zahllose Fälle beobachtet, die 20 bis 30 Jahre nur mit Hilfsmitteln mühsam eine Regelung ihrer Darmfunctionen herbeiführten, und bei denen die Einleitung einer entsprechenden Aenderung der Diät ohne Weiteres und von da ab dauernd eine völlige Beseitigung der Obstipationsbeschwerden herbeiführte. Umgekehrt beobachten wir gar häufig Kranke, bei denen die Obstipation erst kurze Zeit, etwa 1—2 Jahre besteht, und wider alle Erwartungen prallen hier alle unsere Heilbestrebungen machtlos ab.

Weit maassgebender, allerdings keineswegs immer entscheidend für den Grad der habituellen Obstipation ist die Art und Dosis der bisher zur Anwendung gekommenen Heil- und Hilfsmittel. Hierbei kann man unterscheiden: Laxativa oder Purgantia und Drastica, dazwischen liegen die sogenannten Mittelsalze. In manchen Fällen wirken die erstgenannten Mittel — ich rechne hierzu Rhabarber, Frangulapräparate, Cascara sagrada, Tamarinden, Pulv. liquir. compos., Flor. sulfur. und ähnliche — manchmal Jahre lang und in kleinen Dosen völlig ausreichend: das sind dann zweifellos leichte Fälle. In anderen wirken diese Mittel aber nur in sehr erheblichen Quantitäten, vielleicht auch dann nur unvollkommen. Diese kann man als mittelschwere Fälle bezeichnen. Den schwersten Grad der habituellen Obstipation repräsentiren solche Kranke, bei denen Mittelsalze oder selbst Drastica, manchmal selbst in grossen Dosen nicht oder nur unvollkommen wirken. Man kann nun aber noch eine weitere Gruppe unterscheiden, bei welcher weder milde noch drastische Abführmittel einen nennenswerthen Effect haben, während ein einfacher Wassereinlauf sofort eine vollkommene Wirkung erzielt. Offenbar sind das die Fälle, bei denen die unteren Darmabschnitte Sitz der Darmatonie sind. Endlich haben wir hier jener oben erwähnten psychogenen oder neurogenen Gruppe zu gedenken, bei der sowohl Abführmittel, als auch Injectionen, ferner Massage u. v. a. wirkungslos abprallen, wenn nicht eine völlige Isolirung des Kranken von seiner Umgebung und Befreiung von den Berufsgeschäften hinzukommt.

Nur an der Hand einer solchen eingehenden Trennung der Art und des Grades der habituellen Obstipation können wir zu einer sachgemässen Beurtheilung der mannigfachen Heilmittel und Methoden gelangen.

Bevor wir hierzu übergehen, ist es keineswegs überflüssig, uns zu fragen: Was bedeutet Heilung der habituellen Obstipation? Nach meiner Auffassung kann man von Heilung einer habituellen Obstipation nur dann sprechen, wenn wenigstens ein Jahr nach beendigter Cur eine spontane und ausreichende Darmentleerung innerhalb 24—48 Stunden erfolgt.

Falls alle Aerzte diese Forderung sich zu eigen machten, so würde das Vertrauen in die Wirksamkeit der mit scheinbar grossem Erfolge inscenirten Curen bei ihnen sehr bald erschüttert werden.

Sobald wir aber unsere Forderungen herunter schrauben und schon kurz andauernde Besserungen als Heilungen betrachten, dann ist natürlicher Weise die Zahl der Heilmittel sehr erheblich.

Nur von dem von uns als Heilung definirten Standpunkte aus werden wir im Folgenden die Therapie der habituellen Obstipation besprechen.

Wie überall in der Medicin, so spielt die erste und wirksamste Rolle die Prophylaxe. Sie beginnt mit Rücksicht auf die früher erwähnte con-

genitale Anlage zur Obstipation schon in der Kindheit. Aber auch abgesehen von dieser muss es Aufgabe der häuslichen Erziehung und der hausärztlichen Thätigkeit sein, Kinder zur Regelmässigkeit in Bezug auf die Darmfunctionen anzuhalten. Dazu gehört aber vor Allem eine sachgemässe, zielbewusst arbeitende Ernährungsweise.

Wir wissen, wie gerade in den besten Familien die Sucht nach einer kräftigen Kost alle übrigen Rücksichten zurückdrängt, und dass die bethörten Eltern das theuere Fleisch und das kostbare Ei auch als das allein nahrhafte oder doch zuträglichste aller Nahrungsmittel ansehen.

Abgesehen davon, dass bei dieser einseitigen Kost der erhoffte Nähreffect zum grössten Erstaunen der Pflegebefohlenen ausbleibt, kommt die habituelle Obstipation noch als weiteres unerwünschtes Moment hinzu. Es ist daher Sache der Hausärzte, die Ernährung der Kinder von Zeit zu Zeit zu revidiren, den einseitigen stopfenden Nahrungsmitteln andere, den Kothumlauf begünstigende hinzuzufügen.

Das, was für das kindliche Alter gilt, bezieht sich auch auf die von mir als alimentäre Obstipation bezeichnete Verstopfung der Erwachsenen. Besonders die Table d'hôte-Wirthschaft mit ihrer üppigen Fleisch- oder Fischdarbietung im Gegensatz zu der meist sehr schmalen Gemüsekost ist eine häufige Ursache der habituellen Obstipation junger Leute.

Was die Therapie im engeren Sinne betrifft, so haben hier für uns die Grundsätze Geltung, die — in Deutschland wenigstens — zuerst *Albin Hoffmann* mit so grossem Geschick für die Therapie überhaupt aufgestellt hat: Uebung und Schonung. Für unseren Fall kommt mehr die Uebung in Betracht. Auf dieser beruhen in der That unsere wesentlichen Behandlungsmethoden, von dem gewöhnlichen Spaziergang an bis zur schwedischen Heilgymnastik und Massage. Einen übenden oder noch passender bahnenden Einfluss hat auch die Diät, insofern hier thermische, chemische, mechanische Reize, bisweilen sogar alle zusammen die Peristaltik zu erhöhter Kraftleistung anfachen. Als übendes, bahnendes Moment kommt der Diät demnach die führende Rolle unter den Heilmitteln zu.

Die Diätetik der habituellen Obstipation ist wie diese überhaupt vorderhand eine Erfahrungslehre, es fehlt ihr bis jetzt noch die Sanction durch die inductive Wissenschaft. Nichtsdestoweniger können wir uns ein einigermaassen zutreffendes Bild von den Wirkungen einer die Darmfunctionen steigernden Diät (ich bezeichne sie als Obstipationsdiät) machen.

Es ist allgemein bekannt, dass gewisse Nahrungsstoffe die Darmbewegungen ebenso hemmen oder anregen wie gewisse Medicamente, ja bei genauer Betrachtung ist die Grenze zwischen einem medicamentös wirkenden Mittel und einem Nahrungsmittel eine geradezu fliessende. Ob ich die Gerbsäure in Gestalt von Acidum tannicum oder Eichelkaffee oder Heidelbeer- oder stark tanninhaltigem Rothwein gebe, ob ich ein stark eingekochtes Rhabarbercompot oder Inf. Rad. Rhei gebe, ob ich Feigensyrup oder $^1/_2$ Dutzend frischer Feigen gebe, macht sicher keinen grundsätzlichen Unterschied, höchstens, dass wir in dem einen Falle die Rohsubstanz, in dem andern das wirksame Princip derselben möglichst rein darbieten.

Die Nahrungsphysiologie gibt uns nun eine grosse Zahl solcher den Darm anregender Mittel. Wir können sie in folgende Gruppen eintheilen:

1. Zuckerhaltige Substanzen: Hierzu gehören der gemeine Rohrzucker, Milchzucker, Honig, Mannit, Lävulose, Dextrose, der süsse Schlagrahm, die stark zuckerhaltigen Früchte (Pflaumen, Weintrauben, Feigen, Orangen, Datteln u. a.). Die Wirkung des Zuckers ist wohl eine mehrfache. Einmal erzeugen Zuckerlösungen schon im Magen eine lebhafte Secretion (Verdünnungssecretion, *Strauss*), sodann entwickeln sich bei den nicht ohne Weiteres resorbirbaren Zuckern Gährungssäuren.

2. Organische Säuren enthaltende Nahrungsmittel. Hierzu gehören: Buttermilch, saure Milch, Kefir, Kumys, saure Molken, weiter die Fruchtweine, z. B. Apfel- oder Moselwein, Johannisbeerwein, Stachelbeerwein, in Russland der Kwass, säuerliche Limonaden (aus Citrone), die sauren Früchte (Aepfel, saure Kirschen, Stachel- und Johannisbeeren u. a.). Auch Schwarzbrot, durch seinen Gehalt an Sauerteig ausgezeichnet, gehört zu dieser Kategorie.

3. Salzige Substanzen. Als einfachstes Mittel figurirt hier das gemeine Kochsalz in seinen allerverschiedensten Combinationen (Salzwasser, Salzhäring, Caviar, Sardellen u. a.). Auch die geräucherten und gepökelten Nahrungsmittel gehören hierher.

4. Kohlensäurehaltige oder kohlensäurebildende Substanzen. Dazu sind die natürlichen oder künstlichen kohlensäurehaltigen Wässer zu rechnen. Hierzu gehören auch die einfachen alkalischen Säuerlinge, ferner der oben erwähnte Kefir, der Kumys, Kwass, Mazoon u. a. Auch die Hefe und das Hefebrot kann dieser Kategorie beigezählt werden. Endlich gehören hierzu eine Reihe sogenannter blähender Gemüse, die zweifellos neben anderen Gasarten auch CO_2 produciren.

5. Fetthaltige Substanzen, wobei Gehalt an Fettsäuren die Wirkung derselben unterstützt. Als das einfachste Mittel ist hier Butter oder Olivenöl oder Sesamöl, auch Leinöl zu nennen, die allerdings herkömmlich und wohl auch mit Recht als schwer verdaulich gelten. Vielleicht beruht auch der Gebrauch der Leinsamen (s. später) auf ihrem reichlichen Fettgehalt. Hierzu sind auch wegen ihres hohen Fettgehaltes die sogenannten Mayonnaisen, italienischen Salate und überhaupt die mit Oel zubereiteten Salate zu rechnen.

Das sind im Wesentlichen die chemischen Anregungsmittel für den Darm. Hierzu kommen noch weiter die thermischen und mechanischen.

6. Von der thermischen Einwirkung kommt begreiflicher Weise nur die Kälte als Adjuvans in Betracht. Am bequemsten verwendet man sie als Flüssigkeiten in Gestalt von kaltem Wasser, kalter Milch, und zwar süss oder sauer, kalter Limonade. Auch kalte Suppen (als Fruchtsuppen, kalte Schale u. s. w.) haben ausser der sonstigen Wirkung auch einen gewissen thermischen Effect. Dagegen werden Eisfrüchte und Fruchteis, weil sie meist in den gefüllten Magen kommen und hier sehr bald ein Temperaturausgleich erfolgt, weniger wirksam sein. Ueberhaupt ist die Wirkung dieser Substanzen wesentlich von dem Füllungszustande des Magens abhängig. Das Optimum der thermischen Wirkung liegt also im nüchternen Zustande des Magens, wovon die tägliche Praxis herkömmlich einen umfassenden Gebrauch macht.

7. Sehr mannigfaltig ist die mechanische Wirkung der Speisen. Je mehr unverdauliche Rückstände eine Nahrung ceteris paribus gibt, um so geeigneter ist sie für den Kothumlauf.

Je grösser die Ausnutzbarkeit eines Nahrungsmittels im Darmcanale ist, um so ungeeigneter ist es in der Behandlung der habituellen Obstipation.

Nun sind wir über die Ausnutzbarkeit der Nahrungsmittel durch die Untersuchungen *Rubner's*, wenn auch nicht für alle, so doch für die gebräuchlichsten Nahrungsmittel unterrichtet. Danach wurden nicht resorbirt in Procenten (cf. Tabelle):

	Von der Trockensubstanz	Vom Eiweiss	Von den Kohlehydraten
Bei gekochtem und gebratenem Fleisch	4·9—5·3	2·0—2·6	—
Bei Schellfisch	4·3	2·5	—
Harte Eier	5·2	2·6	—
Milch	8·8	7·8	—
Weizenbrot aus feinstem Mehl	4·2	21·8	1·1
Semmel	5·6	22·2	2·9
Roggenbrot aus grobgemahlenem Korn	13.1	36·7	2·9
Roggenbrot aus ganzem Korn	20·9	46·6	14·3
Pumpernickel	19·3	43·0	13·8
Reis	4·1	20·4	0·9
Erbsen	9·1	17·5	3·6
Grüne Bohnen	15·0	—	—
Bohnen	18·3	30·2	—
Kartoffeln als Brei	9·4	30·5	7·4
Wirsing	14·4	18·5	15·4
Gelbe Rüben	20·7	39·0	18·2

Diese Tabelle ist für unsere Zwecke ausserordentlich lehrreich. Sie zeigt die fast vollständige Ausnutzung der animalischen Substanzen. Nur Milch wird im Gegensatze zum kindlichen Darm von dem des Erwachsenen etwas weniger gut resorbirt, als man seiner Zusammensetzung nach glauben sollte. Doch mögen hier wohl individuelle Unterschiede vorkommen.

Weitaus ungünstiger als die animalischen stellen sich für die Ausnutzbarkeit die vegetabilischen Substanzen. Hierbei hängt, wie die Tabelle lehrt, viel von der Art der Zubereitung ab. Beim Gebäck bedingt Zusatz grober Kleie schlechte Ausnutzung, fein zermahlenes dagegen erhöht die Resorption. Die Cellulose in den Kartoffeln wird reichlicher verdaut, am besten die Cellulose jungen Blattgemüses. Auch für alle diese Kohlehydrate spielt die Art der Zubereitung eine sehr erhebliche Rolle in Bezug auf ihre Ausnutzbarkeit.

Wie aus der Tabelle ferner hervorgeht, stehen von Brotarten Roggenbrot aus ganzem Korn gemahlen und mit Hefe gebacken und Pumpernickel an der untersten Grenze der Ausnutzbarkeit. Von Gemüsen gilt das Gleiche für Bohnen, Wirsing, gelbe Rüben. Es ist sehr schade, dass die Ausnützungsgrösse anderer Gemüse und Kohlarten in *Rubner's* Tabelle fehlt. Im Ganzen dürften die letzteren aber gleichfalls den schlecht resorbirbaren Kohlehydraten zuzuzählen sein.

Zu den mechanisch wirkenden Substanzen gehören schliesslich auch alle schaligen, häutigen Gebilde, die namentlich im rohen, aber auch gekochten Zustande nur unvollständig resorbirt werden. Hierzu gehören die verschiedenen Obstarten, soweit sie nicht entschält und enthülst genossen werden, von Leguminosen die Erbsen, Bohnen, von Gemüsen besonders der Spargel. Gänzlich unverdaulich sind bekanntlich Pilze. Wahrscheinlich

gehören hierher auch der Rettig und der Radies. Durch völligen Mangel an Verdauungsfähigkeit sind auch die Senfkörner und die Leinsamen ausgezeichnet. Auch diese werden daher mitunter als grobmechanische euperistaltische Mittel mit Erfolg angewendet. Sie sind aber mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Hineingelangens von Senfkörnern oder Leinsamenhüllen in den Proc. vermif. nicht ohne Bedenken.

Wir ersehen aus dieser Erörterung, dass in der Diät in breitester Weise alle jene Potenzen enthalten sind, deren wir zur Einwirkung auf den trägen Darm bedürfen, und zwar häufig miteinander in wunderbarster Weise combinirt. Z. B. finden wir im Obst Zucker, Säuren, Cellulose, Pektinstoffe. Auch die Zubereitung schafft gerne Combinationen, wie sie für die Darmthätigkeit von Nutzen sind. Z. B. Saure Milch mit Zucker und Schwarzbrot, kalte Schale aus Schwarzbrot, Zucker, Corinthen und obergährigem Bier.

Hierdurch sehen wir uns einer Fülle von stuhlbefördernden Mitteln gegenüber, aus der wir nun das Beste und Wirksamste werden herauszusuchen und zu combiniren haben.

Hierbei muss von vornherein betont werden, dass in Fällen vorgeschrittener habitueller Obstipation selbstverständlich ein einziges, die Darmthätigkeit anregendes Mittel bei einigermaassen hartnäckigen Fällen meist resultatlos bleiben wird. Combiniren wir aber mehrere, z. B. so, dass wir Zucker, Säure, Kochsalz, Oel, Schlackenmaterial in geeigneter und den Lebensanforderungen und Gewohnheiten entsprechender Weise summiren, so ist die Gesammtwirkung gleich der eines stark wirkenden Abführmittels.

Es liegt nun ohne Weiteres auf der Hand, dass wir bei der Auswahl dieser einzelnen natürlichen Abführmittel sehr genau zu individualisiren haben werden. Abgesehen von gewissen Idiosynkrasien oder schlechten Angewohnheiten, mit denen wir in der Praxis zu rechnen haben, kommt auch die sonstige Beschaffenheit des Magendarmcanals in Frage. Häufig werden saure und fette Substanzen nicht vertragen, erzeugen Sodbrennen und Magendrücken. In anderen Fällen macht grobes Brot und Pumpernickel allerhand Blähungsbeschwerden, ja auch die Zuckerarten und Obst müssen bisweilen durch andere Substanzen ersetzt werden. Ebenso verlangen gewisse Stoffwechselstörungen, z. B. Gicht, Fettsucht und Diabetes gewisse Reductionen.

Keineswegs zwingt eine solche scheinbare oder thatsächliche Intoleranz zu einer Aufgabe der Cur überhaupt, man wird dann eben die übrig bleibenden diätetischen Abführmittel in grösserem Umfange reichen. Andererseits muss man umgekehrt die Diät so leiten, dass nebenhergehende Störungen, z. B. Anämie, Chlorose, Unterernährung, Enteroptose hierdurch günstig beeinflusst werden. In solchen Fällen müssen Eiweisskörper, Zucker und Fette besonders ausgeprägt in der Diät figuriren.

Ein sehr wichtiger Punkt in der Behandlung der habituellen Obstipation ist die strenge Vermeidung adstringirender, die Peristaltik hemmender Substanzen. So selbstverständlich diese Forderung auch klingt, so wird nach meinen Erfahrungen häufig dagegen gefehlt. So wird z. B. Obstipirten eine an sich sehr zweckmässige Diät empfohlen, daneben aber auch der Genuss von Cacao, Rothwein, Reis oder feinem Weizenbrot erlaubt oder, was dasselbe ist, nicht ausdrücklich verboten. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, dass hierdurch der Effect einer Obstipationsdiät völlig illusorisch gemacht wird.

Man kann nun gegenüber diesem etwas complicirten System den Einwand erheben und hat ihn auch wohl erhoben: Wozu eine so langweilige Cur, wo man mit anderen Heilmitteln in leichtester Weise den gleichen Effect erreichen kann?

Wäre dies der Fall, so würde die diätetische Behandlung der habituellen Obstipation thatsächlich eine überflüssige Quälerei sein. Wir werden später noch auf den Werth der sonstigen, die Darmthätigkeit erhöhenden Mittel zurückkommen. Hier möchten wir bezüglich des Wirkungsbereiches der genannten Diätcur aus reicher Erfahrung Folgendes anführen:

Die Wirkung der Obstipationsdiät tritt in den überwiegenden Fällen schon nach kurzer Zeit, in der Regel sogar schon innerhalb der ersten Tage auf. Diese Wirkung bleibt in der Mehrzahl der Fälle bestehen und hält auch an, wenn wir allmählich zu einer Normaldiät übergehen. Wir können dann von wirklicher Heilung sprechen, in einer Minderzahl tritt aber nach Wochen oder Monaten ein offenbares Nachlassen der Wirkung ein. Die Kranken reagiren auf die Diät unvollständig oder gar nicht. Wir sehen also hier dasselbe Moment der Anpassung an Reize wie bei der Abführmittelbehandlung. Bisweilen liegt aber die Ursache dieser Reizminderung nicht in der cumulativen Wirkung der Diät, sondern in dem Umstande, dass die Kranken im Laufe der Zeit es an der nöthigen Energie mangeln lassen. Bisweilen wird auch durch längere Reisen, unzweckmässige Hôtelkost, psychische Emotionen und andere ungünstige Umstände der Curerfolg jäh unterbrochen, und es macht dann grosse Schwierigkeit, die unregelmässig gewordene Darmfunction aufs Neue zu beleben. Endlich gibt es auch Kranke, bei denen die Diät nur so lange wirkt, als sie sie in allen ihren Details anwenden. Schon geringe Aenderungen rufen Störungen hervor. Hier kann man von Heilung in meinem Sinne nicht sprechen.

Alle diese Vorkommnisse können aber den überwiegend häufigeren Daueréffect nicht in Frage stellen. Ein solcher Dauererfolg tritt in ähnlicher Weise durch kein anderes Mittel ein, von Abführmitteln gar nicht zu reden.

Aus diesem Grund muss die diätetische Behandlung der habituellen Obstipation sowohl in leichteren wie in schwereren Fällen das Normalverfahren der Therapie bilden. Erst wenn diese fehlschlägt, sollen andere Mittel es ergänzen, aber keineswegs an dessen Stelle treten. Wir geben nun im Folgenden ein Diätschema für einen gewöhnlichen Fall von habitueller Obstipation bei gleichzeitig normalem Magenverhalten:

Morgens nüchtern: 1 Glas Salz- oder Zuckerwasser.

8 Uhr: Kaffee mit Milch, 1 Esslöffel Milchzucker (oder Mannit oder Lävulose), 50 Grm. Grahambrot oder DK-Brot oder Simonsbrot, 10 Grm. Butter, 20 Grm. Honig oder süsse Marmelade.

11 Uhr: 250 Grm. saure Milch oder Buttermilch oder 2tägiger Kefir, 50 Grm. Grahambrot oder DK-Brot oder Simonsbrot, 10 Grm. Butter (1 Ei*).

2 Uhr: 50 Grm. Kartoffeln (in Purée oder in Schalen);
200 Grm. Gemüse**, 150 Grm. Fleisch oder Fisch, 50 Grm. Blattsalat (Citrone und Oel), circa 100 Grm. Compot (süsses oder saures), 150 bis 200 Grm. Apfel- oder Moselwein oder Limonade; rohes Obst.

---

* Kann bei günstiger Constitution fortfallen.

** Bei schwachem Magen in Purée, bei gutem Magen in natürlicher Form.

4 Uhr: Kaffee mit Milch oder Schlagrahm, 50 Grm. Marmelade, 25 Grm. Grahambrot oder Grahambiscuit.

8 Uhr: 100—150 Grm. Fleisch oder Fisch (kalt oder warm); Salat (siehe oben), 50 Grm. Compot; weicher Käse; 50 Grm. Grahambrot oder Schwarzbrot oder Pumpernickel mit Butter, 100—150 Grm. Apfel- oder Moselwein.

Vor dem Schlafengehen: Rohe Früchte verschiedener Art in beliebiger Menge (je nach Saison).

Wir schliessen hier gleich als Beispiel für die Variationsfähigkeit der Diät den folgenden, für einen leichten Diabetiker bestimmten Speisezettel an:

Nüchtern: 1 Glas Salzwasser.

8 Uhr: Kaffee (schwarz), 30 Grm. Mannit, 20 Grm. Grahambrot, 30 Grm. Butter.

11 Uhr: 250 Grm. saure Milch (Buttermilch, Kefir), Eier (1—3), auch Rühreier mit viel Butter oder Speck.

2 Uhr: circa 200 Grm. Gemüse (Spinat, Schneidebohnen, Blumenkohl, Rosenkohl, Spargel, Artischocken, Topinambur), circa 50 Grm. Salat (mit Citrone u. Oel), circa 100 Grm. Diabetikercompot, 200 Grm. Apfel- oder Moselwein, Radieschen, Rettig; Butter und Käse nach Belieben, 25 Grm. Grahambrot, 2 Aepfel.

4 Uhr: Kaffee ohne Milch, 50 Grm. Mannit, 50 Grm. bittere Marmelade.

8 Uhr: 100—200 Grm. Fleisch oder Fisch (auch fette Sorten, warm oder kalt), Salat (siehe oben) oder Mayonnaisen, Diabetikercompot, 50 Grm. Pumpernickel, 30—50 Grm. Butter, Käse (nach Belieben), Moselwein; Radieschen, Rettig.

Vor dem Zubettegehen: 2 Aepfel.

In dieser Diät ist der Kohlehydratgehalt ein sehr unerheblicher. Er kann aber noch mehr reducirt werden. Der Mannit, der als wesentliches Stimulans dient, wird bekanntlich auch bei schweren Fällen von Diabetes völlig verbrannt. Zu beachten ist auch der hohe Fettgehalt der Nahrung, der gleichfalls dazu dient, die Darmthätigkeit zu stimuliren.

Bei Anlage zur Fettsucht wird man umgekehrt die Fette ganz aus der Diät streichen, wodurch man in der Regel schon eine genügend reducirende Wirkung erzielt.

Man kann nun in einem gegebenem Falle entweder so vorgehen, dass man ohne Weiteres den diätetischen Vorschriften andere übende Heilmethoden hinzufügt, in der Idee, unbedingt ein zuverlässiges Resultat zu erzielen. Obwohl hiergegen an sich gewiss nichts einzuwenden ist, so ist es vom kritischen Standpunkte sehr viel geeigneter, erst den Effect einer Methode abzuwarten und eine zweite erst nach Fehlschlagen jener hinzuzufügen.

Nicht selten beobachtet man bei Anwendung der Obstipationsdiät starke Flatulenz, selbst bei sonst sehr guter Wirkung der Diät. Durch geschickte Aenderungen in den Details kann man Abhilfe schaffen, ohne den Effect wesentlich zu verringern. Bisweilen tritt aber auch, wie ich dies beobachtet habe, eine Art Selbsthilfe des Darmes ein. Die anfängig starke Gasgährung hört allmählich, zuweilen auch anscheinend plötzlich auf.

Bei weitem am häufigsten kommen als weitere übende Heilmittel in Betracht: Bauchmassage, Gymnastik und die elektrische Behandlung.*

Was die erstere betrifft, so muss man genau wie bei der Diät zwischen temporärem Erfolg und zwischen definitiver Heilung unterscheiden. Dass der erstere oft, zuweilen sogar überraschend schnell eintritt, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel. Dagegen bleibt der Dauererfolg nach meinen Erfahrungen selbst in nicht sehr vorgeschrittenen Fällen, d. h. in solchen, welche auf Diätcuren prompt reagiren, sehr häufig aus. Jedenfalls gehören Fälle von Heilung schwerer habitueller Obstipation ausschliesslich durch Massage zu den entschiedenen Seltenheiten. Man könnte einwenden, dass es sich hierbei um ungeeignete oder nicht lange genug geübte Massage gehandelt habe. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe auch eclatante Misserfolge bei sehr sachgemässer und lange fortgesetzter Massage beobachtet.

Günstiger sind nach meinen Erfahrungen die Resultate der elektrischen (meist faradischen) Behandlung. Man kann hierbei entweder nur Bauchdeckenfaradisation mittels breiter Plattenelektroden oder noch besser mittels Massagerollen anwenden oder zweckmässiger intrarectale Faradisation mittels weicher, aus Nelatongummi bestehender Mastdarmsonden.** Die Sitzungen sollen zunächst täglich etwa 10 Minuten lang, mit zunehmender Besserung alle 2—3 Tage vorgenommen werden. Sehr häufig erlangen die Kranken im Laufe der Zeit die Uebung, die Application selbst oder mit häuslicher Hilfe vorzunehmen, ein nicht zu unterschätzender Vortheil gegenüber der Massage.

Ob es mit der Faradisirung der Bauchdecken oder der intrarectalen Faradisirung allein gelingt, schwere Fälle von habitueller Obstipation zu heilen, erscheint mir zweifelhaft. Dagegen kann ich versichern, dass eine Combination von letzterer mit der oben erwähnten Diät dauernde Heilerfolge aufweisen kann. Unbedingt kommen aber auch hier Recidive und — wenn auch selten — Misserfolge vor. Praktisch von Wichtigkeit ist die von mir gemachte Erfahrung, dass Erfolge bei rectaler Faradisirung, die nicht schon in den ersten 2 Wochen auftreten, auch bei fortgesetzter Behandlung ausbleiben.

Wie die Massage und Elektrotherapie, so hat auch die Gymnastik, und zwar sowohl die Zimmergymnastik (*Schreber*'sche Heilgymnastik), als auch die maschinelle Gymnastik (schwedische Heilgymnastik) zahlreiche Fürsprecher gefunden. Inwieweit diese Methoden ohne Zuhilfenahme anderer einen Daueréffect haben, lasse ich mangels eigener Erfahrungen dahingestellt. Dass sie andere, mehr oder weniger ausreichende zu unterstützen fähig sind, soll nicht bestritten werden.

Gleichfalls zu den vielgebrauchten, aber auch missbrauchten Heilmethoden gehört die Hydrotherapie in ihren verschiedenen Anwendungsformen. Bei den atonischen Formen der habituellen Obstipation werden kalte Sitzbäder oder auch Halbbäder (22—20° R.) mit hohen Bauchübergiessungen sowie Regenbäder mit beweglichem Fächer auf den Bauch mit Nutzen angewendet. Bei der spastischen Form werden protrahirte warme Vollbäder (30—32° R.) oder auch warme Sitzbäder empfohlen. Ebenso werden

* Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Technik dieser Methoden einzugehen, wir beschränken uns auf eine kritische Würdigung ihres Heilwerthes.

** *Boas*, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1901. 2. Aufl., pag. 178.

warme Douchen, auch schottische Douchen, warme Umschläge auf den Unterleib, Stammumschläge mit heissem Schlauch, Dampfcompressen, Thermophore mit Erfolg verwendet. Zuweilen sah ich bei hartnäckigen atonischen Obstipationen merkwürdig gute Resultate von der Application einer Eisblase auf den Leib.

In einem Falle, der durch besondere Hartnäckigkeit ausgezeichnet war, erfolgte gegen alle Erwartung eine reichliche Entleerung, als bei der an eitriger Cholecystitis erkrankten Patientin eine Eisblase auf die Lebergegend applicirt wurde. Nach Abklingen der Attaque wiederum Obstipation. Als später bei Wiederholung eines Anfalles von Cholecystitis wiederum eine Eisblase applicirt wurde, trat mit einem Male wieder normaler Stuhl ein.

Im Allgemeinen ist die Vornahme solcher hydropathischen Curen besonders bei Darmneurasthenikern indicirt. Aber bei unbefangener Beobachtung darf man nicht verschweigen, dass Misserfolge auch bei solchen Curen keineswegs so selten sind, als einzelne enragirte Hydrotherapeuten angeben.

Zu den physikalischen Methoden gehören bis zu einem gewissen Grade auch die verschiedenen Sportarten: Radfahren, Rudern, Tennis-, Golfspiele u. a. Sie können gleichfalls den Heileffect anderer Curen gelegentlich unterstützen.

Wir kommen nun zu einem der wichtigsten und stark cultivirten Abschnitte der Therapie: der Abführmittelbehandlung.

Der Werth von Abführmitteln — darüber kann gar kein Zweifel bestehen — ist und kann der Natur der Sache nach lediglich ein symptomatischer sein. Nichtsdestoweniger beobachtet man, dass in einzelnen Fällen schwache oder starke Abführmittel Jahre oder selbst Jahrzehnte lang ohne Schaden für die Patienten gebraucht werden und — was das Wichtigste ist — an Wirkung nichts einbüssen. Im Ganzen gehört aber eine solche Dauerwirkung zu den nicht gerade häufigen Vorkommnissen.

Meist liegt die Sache so, dass die Kranken sehr bald die Scala der Abführmittel von den milden Purgantien bis zu den drastischen Mitteln sehr schnell durcheilen, und nicht so selten passirt es, dass auch diese dann machtlos abprallen oder nur in unerlaubt starken Dosen und dann meist mit heftigen Schmerzen wirken.

Diese Erfahrungen, die wir in ermüdender Häufigkeit immer von Neuem machen, weisen den eigentlichen Abführmitteln in der Therapie der habituellen Obstipation einen sehr bescheidenen Platz an. Ich pflege von ihnen nur unter zwei Umständen Gebrauch zu machen: einmal in so hartnäckigen Fällen von Obstipation, dass diätetische und physikalische Heilmittel keinen oder einen nicht ausreichenden Erfolg haben. Aber auch in solchen Fällen verzichte ich keineswegs auf die mächtige Wirkung der Obstipationsdiät, sondern unterstütze sie durch ein mildes Abführmittel in den kleinsten Dosen oder durch passende Einläufe. Einen ausgedehnten Gebrauch von Abführmitteln mache ich ferner bei der Altersobstipation, d. h. bei Individuen jenseits der Sechzigerjahre. In diesem Alter kann man erwarten, mit mässig abgestuften Abführmitteln ohne grosse Schwierigkeiten auf Jahre hinaus auszukommen. In dieser letzten oder vorletzten Lebensdekade ziehe ich auch die Abführmittel den Einläufen aus Gründen der Einfachheit vor. Es ist dabei vorausgesetzt, dass die Kranken das Arsenal an Abführmitteln noch nicht erschöpft haben.

Was die Wahl der Abführmittel im Einzelfalle betrifft, so unterscheidet man seit Langem die milden Purgantien von den eigentlichen

drastischen Mitteln. Die letzteren kommen, wenn nicht etwa besondere Complicationen im Verlaufe der Krankheit auftreten, bei der Behandlung der habituellen Obstipation niemals zur Anwendung. Von den milden Purgantien steht uns eine grosse Zahl zur Verfügung, so gross, dass der einzelne Arzt auch bei noch so grossem Krankenmaterial kaum in die Lage kommt, sie alle zu gebrauchen.

Nach meiner Erfahrung sind die folgenden Mittel völlig ausreichend: Rheum in seinen verschiedenen Compositionen, Magn. usta, Magnes. citric. effervesc., Karlsbader Salz, Flores sulfuris, Pulv. liquir. comp., Extract. Casc. sagrad. (in Form des Fluidextractes oder in Pillen), die Tamarindenpräparate, endlich von neueren Mitteln das Purgen (0·5 3—4mal täglich). Aloepräparate, Podophyllin, Coloquinthen, Bitterwässer und Bittersalz, Ricinusöl und viele andere sollten aus der Therapie der habituellen Obstipation dauernd verschwinden: sie stiften mehr Unheil, als die meisten Aerzte glauben.

Die im Volksgebrauch befindlichen abführenden Theearten (Gasteiner Thee, Hamburger Thee, Harzer Gebirgsthee) und ähnliche Compositionen sind nichts anderes als ganz willkürliche, überflüssige Mischungen verschiedener wirksamer Abführmittel, deren Effect je nach der Dosis und Zubereitung selbstverständlich schwanken muss.

Geeigneter dagegen sind für die domestike Anwendung einfache abführende Theearten, wie z. B. Faulbaumrindenthee oder der kalt angesetzte Thee der Senna- (auch Cassia- oder Alexandrinen-) Schoten. Der letztere, den ich bisweilen anwende, wirkt in dieser Form thatsächlich ohne Beschwerden und sehr ergiebig. Ganz zweckmässig ist auch der Feigen- und Orangensyrup, von denen aber ersterer sicher noch andere abführende Substanzen (wahrscheinlich Senna) in sich birgt.

Wenn man von einem oder dem anderen dieser Mittel Gebrauch macht, so wird man immer gut thun, zu versuchen, wie dies *Einhorn* anräth, die Dosen allmählich zu verringern, was in der That in vielen Fällen, aber nicht in allen gelingt. Jedenfalls ist es unsere Aufgabe, unser Abführmittelmaterial nicht unnütz zu vergeuden. Man wird ferner versuchen, mit einem Mittel, wenn auch in vergrösserter Dosis, so lange als möglich auszukommen.

An die Abführmitteltherapie schliesst sich unmittelbar die Mineralwassertherapie an. Hierbei spielen im Wesentlichen das Kochsalz, das Glaubersalz, gelegentlich auch das Bittersalz die Hauptrolle. Möglicher Weise wird die Wirkung der Quellen durch den mehr oder weniger grossen Kohlensäuregehalt noch um ein Geringes verstärkt. Als Repräsentanten der erstgenannten Gruppe sind die sogenannten Kochsalzwässer (Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Mergentheim, Soden) zu nennen. Die Glaubersalzquellen sind durch die Thermen von Karlsbad, die kalten Quellen von Marienbad, Tarasp, Elster, Franzensbad repräsentirt. Die Bitterwässer, die z. B. in Kissingen in hartnäckigen Fällen zur Anwendung kommen, sind vertreten durch Friedrichshall, Hunyádi Janos, Saidschütz, Montmirail, Apenta u. a.

Es liegt klar auf der Hand, dass Mineralwassercuren schliesslich nichts anderes sind als Abführmittelcuren und dass demnach von diesen Curen allein irgendwie Heilerfolge (in unserem Sinne) nicht zu erwarten sind. Man sollte daher Fälle von habitueller Obstipation nicht in derartige

Badeorte schicken, soweit die letztere die Hauptindication für die Behandlung bietet. Die Kranken kommen sonst von der anstrengenden und kostspieligen Badereise sehr enttäuscht zurück, wie ich das nach jeder Saison erlebe. Dagegen können Mineralwassercuren ähnlich wie Abführmittel den Effect einer zweckmässigen diätetischen Therapie erhöhen oder auch Complicationen der habituellen Obstipation, z. B. Cholelithiasis, Hämorrhoiden, die Symptome der sogenannten Autointoxication, verringern oder wohl auch beseitigen.

Leider wirkt auf die Verwirklichung dieses Zieles der Schematismus der Bäderdiät mit ihrer ausschliesslich blanden Kostrichtung eher hemmend als fördernd. In dieser Hinsicht sollten die Badeärzte versuchen, umgestaltend auf die traditionell und einseitig festgelegte Diätschablone einzuwirken.

Ein ferneres wichtiges Hilfsmittel in der Therapie der habituellen Obstipation ist die Klysmenbehandlung. Man kann zweckmässig Momentklystiere und Bleibeklystiere unterscheiden; beide haben ihre bestimmten Indicationen und Anwendungskreise. Die ersteren dienen dem Zweck, tief in den unteren Darmabschnitten sitzende Kothmassen durch einen einmaligen, kurz wirkenden Reiz zur Ausstossung zu bringen. Zu diesem Behufe kann man mit der Injectionsflüssigkeit chemische oder thermische Reize verbinden.

Da es sich aber in diesen Fällen, wie schon der Name andeutet, um ganz kurze Einwirkungen handelt, so werden chemische Zusätze kaum von therapeutischem Belang sein. Eher kann man etwas von thermischen Einwirkungen erwarten. Daraus ergibt sich die Regel, Momenteinläufe, am besten ohne Zusätze, aber kühl oder kalt zu appliciren, und zwar in Mengen von $^1/_2$—1 Liter Wasser. Mit je geringeren Quantitäten man auskommt, um so besser, da sonst leicht übermässige Dehnungen der an sich schon paretischen Darmmuskulatur die Folge sein können.

Sehr viel passender und wohl auch wirksamer sind die Bleibeklystiere. Ihre Indication bezieht sich auf die Atonie des gesammten Colon. Hierbei sind umgekehrt chemische Zusätze, namentlich solche mit der Tendenz zur allmählichen Erweichung der Kothmassen sehr angebracht, während tiefe Temperaturen leicht eine abnorm schnelle Peristaltik und damit ungenügende Entleerung hervorrufen.

Als geeignete Bleibeklystiere sind in erster Linie die seit *Fleiner's* Empfehlungen vielfach angewendeten Oelklysmata zu bezeichnen. Die Wirkung dieser Oelklysmata ist nicht, wie man sich das etwa vorgestellt hat, eine koprolytische, sondern eher eine antispasmodische. Sie beruhigen das abnorm gesteigerte Muskelspiel der Därme und vermitteln demgemäss eine normale peristaltische Action. Die Hauptdomäne der Oelklysmata ist daher die spastische Obstipation, wenngleich man auch bei den atonischen Formen hin und wieder befriedigende Erfolge beobachtet.

Die Quantität der Oelklysmata soll nicht mehr wie 200—300 Grm. betragen. Diese Oelmenge soll ca. 10 Stunden lang im Dickdarm zurückgehalten werden. Grössere Quantitäten sind überflüssig und werden auch schneller als erwünscht ausgestossen. Umgekehrt kann man oft mit kleineren Quantitäten Erfolge erzielen, und es ist daher gerathen, allmählich mit den Oelquantitäten herunter zu gehen. Bisweilen genügen auch von vornherein schon kleinere Oelquantitäten (50—100 Grm.).

Fleiner legt grossen Werth auf ein möglichst neutrales Oel und empfiehlt aus diesem Grunde nur bestes Olivenöl. Nach meinen zahlreichen Erfahrungen thuen andere, weniger raffinirte Oele dieselben Dienste, z. B. Mohnöl, Palmöl, Leinöl, Rüböl u. a. Billiger als das Olivenöl und gleichfalls fettsäurefrei ist das Sesamöl, ebenso gut und wohlfeil ist das neuerdings in den Handel gebrachte Erdnussöl.

Ein nicht geringer Nachtheil der Oelklysmenbehandlung liegt in der hierdurch verursachten Beschmutzung der Leib- und Bettwäsche, die selbst bei vorsichtiger Anwendung der Klysmen selten ganz vermeidbar ist. Man hat daher versucht, die Oelklysmen durch andere wirksame Agentien zu ersetzen. Unter andern habe ich Emulsionen von Soda, Ricinusöl und Leberthran empfohlen. Man kann auch Seifenwasser mit Oel und Glycerin emulgiren und diesen Emulsionen noch sonst allerlei Zusätze beimischen (Ricinusöl, Gummi, Honig u. a.).

Am zweckmässigsten ist es meiner Meinung nach, die Bleibeklystiere spät am Abend und bei absoluter Ruhelage, d. h. im Bett zu appliciren. Die Application geschieht am einfachsten mittels Irrigators und weichem Mastdarmschlauch. Wo erfahrungsgemäss Oel schlecht gehalten wird, kann man den letzteren mit dem Irrigatorschlauch in ein Glas- oder Porzellangefäss leiten, so dass das Oel, ohne die Wäsche zu beschmutzen, ausfliessen kann. Doch habe ich hiervon nur selten Gebrauch gemacht.

Statt des Irrigators kann man sich auch grösserer Glasspritzen oder noch anderer complicirterer Apparate bedienen, indessen vermag ich allen diesen Instrumenten keine wesentlichen Vorzüge beizumessen.

So ausgezeichnet die Oel- und Emulsionsklysmenbehandlung auch auf die Darmperistaltik einwirkt, so sieht man auch hiervon keineswegs eine Heilung der habituellen Obstipation. Die Methode hat eben auch nur einen palliativen Werth, mit ihrem Aussetzen tritt nach kurzer Zeit wieder ein Versagen der Darmthätigkeit ein. Aber als Palliativmittel ist die Oelmethode unzweifelhaft, wenn auch nicht die bequemste, so doch sicher die wirksamste Methode. Man kann als einen weiteren Vorzug noch hinzufügen, dass sie bei längerer Anwendung an Wirksamkeit nicht einbüsst, wodurch sie sich vor den internen Abführmitteln vortheilhaft auszeichnet.

Statt der grossen Einläufe kann man sich zweckmässig auch sogenannter Minimalklystiere bedienen. Als besonders wirksam galt früher das sogenannte *Oidtmann*'sche Purgativ, das im Wesentlichen aus Glycerin bestand. In der That ist das Glycerin in kleineren Dosen (2—5 Grm.) geeignet, eine Verflüssigung der in den unteren Darmabschnitten befindlichen Massen herbeizuführen. Statt der Glycerinklystiere habe ich schon im Jahre 1887 Glycerinsuppositorien, d. h. Hohlsuppositorien aus Cacaobutter eingeführt, die seit dieser Zeit vielfach, leider häufig in sehr unzweckmässiger Form im Handel sind.

Das Glycerin und die Glycerinsuppositorien wirken oft reizend, vermehren wohl auch die Neigung zu Blutungen bei Hämorrhoiden und sind daher unter diesen Umständen contraindicirt. Im Uebrigen eignen sie sich, wie gesagt, bei Coprostase im Mastdarm.

*Hiller** und in neuerer Zeit *Kohlstock*** haben auch die wirksamen Principien anderer bewährter Abführmittel für die rectale Application empfohlen.

* *Hiller*, Zeitschr. f. klin. Medicin, 1882, IV, pag. 481.
** *Kohlstock*, Charité-Annalen, 1893, XVII.

Nach *Kohlstock* verdienen besonders das Aloin, die Cathartinsäure und für besonders hartnäckige Fälle das Colocynthin und Citrullin Anwendung. Die Wirkung dieser Minimalklystiere wird von *Kohlstock* als prompt und schmerzlos geschildert. Der allgemeinen Anwendung steht leider der hohe Preis der genannten Mittel im Wege.

Auch die Behandlung der Obstipation mittels subcutaner Injectionen hat bisher wenig Verbreitung gefunden. Es sind theils die oben genannten Mittel, theils die Mittelsalze (Magnes. sulfurica) mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden. Dasselbe gilt für die von *Scarbinato* empfohlene endermatische Behandlung der Obstipation mittels Crotonöl (6—10 Tropfen auf 15—20 Grm. Ol. oliv.).

Ich möchte Sie ferner auf eine Art der Behandlung der habituellen Obstipation aufmerksam machen, die anscheinend paradox erscheint und mir doch bei schwersten Formen überraschende Resultate ergeben hat. Es sind das die Ruhecuren. Ich pflege sie in solchen Fällen anzuwenden, die mit allgemeiner Nervenschwäche und Unterernährung einhergehen, wobei die habituelle Obstipation im Mittelpunkt der Klagen steht. Ich habe bei Kranken, die sich thatsächlich gegenüber den stärksten Abführmitteln Jahre lang refractär erwiesen, schon in ganz kurzer Zeit, meist schon in wenigen Tagen, einen prompten Erfolg gesehen.

Die Diät ist die früher geschilderte. Die Ruhecur wird am besten in einer geeigneten Heilanstalt durchgeführt und soll etwa 4—6 Wochen dauern. Hierbei nehmen die Patienten meist an Gewicht erheblich zu, wodurch auch die allgemeine Neurasthenie günstig beeinflusst wird. Abführmittel oder Klystiere werden den Kranken hierbei, falls möglich, sofort oder in wenigen Tagen entzogen.

Ein anderes Verfahren der Behandlung der neurogenen Form der Obstipation besteht in der Hypnose, die meines Wissens zuerst *Forel* mit Erfolg angewandt hat. In neuester Zeit hat besonders *H. Delius** auf die guten Resultate der hypnotischen Behandlung der functionellen Obstipation hingewiesen.

Sie sehen daraus, meine Herren, dass die Zahl der Hilfsmittel und Methoden bei der habituellen Obstipation eine sehr grosse und, was die Abführmittel betrifft, von Jahr zu Jahr wachsende ist. Dazu kommt noch, dass einzelne oder sogar die meisten der Heilmethoden combinirt zur Anwendung kommen. Das wirft ein schlechtes Licht auf den Werth derselben.

Nach meiner Erfahrung ist eine zielbewusste, energisch durchgeführte Diät in oben angegebener Weise die wirksamste und erfolgreichste Methode, die wir besitzen. Sie kann zuweilen versagen, dann versagen aber auch die anderen Heilpotenzen. Ausser der Obstipationsdiät kann ich nur noch die intrarectale Faradisation des Darmes als ein dauernd wirksames und dabei zugleich auch von den Kranken leicht durchführbares Mittel betrachten. Die Klysmen- und Suppositorienbehandlung, in zweckmässiger Form angewendet, ist, als palliative Methode betrachtet, bei uncomplicirter habitueller Obstipation unschädlich und bei Versagen der eigentlichen Heilmethoden in erster Linie anzuwenden. Dagegen sind die übrigen Mittel, seien sie nun chemischer oder physikalischer Natur, in viel grösserem

* *H. Delius*, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 38.

Umfange, als es heutzutage geglaubt wird, entbehrlich. Die Abführmittelbehandlung, wie sie heutzutage noch vielfach geübt wird, ist, abgesehen von den spärlichen, früher erwähnten Indicationen, das Ueberbleibsel einer mittelalterlichen, humoralpathologischen Zeit, mit dem wir definitiv brechen sollten.

* * *

Die **Behandlung der Hämorrhoiden**, denen wir uns nunmehr zuwenden, gehört, wie Ihnen bekannt, zu einem der vielen Grenzgebiete der inneren Medicin und Chirurgie. Ich werde mich daher von meinem internen Standpunkte aus im Wesentlichen auf die conservative Behandlung der Hämorrhoiden beschränken und, soweit die operative Therapie in Frage kommt, lediglich die Indicationen derselben erörtern.

Da, wie wir oben (pag. 559) gesehen haben, die Hämorrhoiden wesentlich auf locale, den Blutabfluss nach den grossen Reservoiren der Leber (Vena portae und cava) hemmende Ursachen zurückzuführen sind, so ist es, ganz allgemein betrachtet, die wesentliche Aufgabe der Therapie, diese abflussbehindernden Momente zu beseitigen.

In vielen Fällen ist die Durchführung einer causalen Therapie einfach ein Ding der Unmöglichkeit, z. B. bei den Schwangerschaftshämorrhoiden, bei inoperablen Geschwülsten der Blase, des Dickdarmes und des Rectum, bei starken Prostatavergrösserungen.

Immerhin treten diese Zustände gegenüber den uns hauptsächlich beschäftigenden Hämorrhoidalformen, die ihre Entstehung bekanntlich im Wesentlichen den in den tiefsten Darmabschnitten stagnirenden Kothmassen verdanken, weitaus in den Hintergrund. Dagegen kommen nicht so selten Hämorrhoiden auch als Begleiterscheinungen von Dickdarmkatarrhen vor, und zwar auch dann, wenn letztere zu Diarrhoen führen.

Halten wir uns bei der Besprechung der Therapie an die vulgäre Form der Hämorrhoiden, die auf der Basis der habituellen Obstipation entstandene, da hier die Verhältnisse am durchsichtigsten liegen. Die nächstliegende Aufgabe wird darin gipfeln müssen, die ursächlichen Momente der Hämorrhoiden fortzuschaffen, d. h. die Coprostase und speciell die der tiefsten Darmwege zu beseitigen. Der Mittel und Wege zur Bekämpfung derselben gibt es zahlreiche, aber nicht alle sind gangbar, einige sind sogar schädlich. Allgemein kann man sagen, dass die Abführmittelbehandlung überhaupt, nicht blos die mittels Drastica, ein ungeeignetes Verfahren darstellt.

Die Abführmittel, die zunächst meist in kleinen Dosen gereicht werden, prallen sehr bald ab, oder wirken unvollständig, oder aber in zu grossen Dosen genommen wieder zu stark und mit unangenehmen Nebenerscheinungen. Der Kranke balancirt dann immer zwischen unvollständiger oder übermässiger Defäcation: beides ungünstige Momente für das Hämorrhoidalleiden.

Desgleichen eignet sich für Hämorrhoidarier auch die Klysmenbehandlung nicht besonders. Oft gerathen die Varicen durch mechanische oder chemische Reizung in einen Entzündungszustand, welcher die Beschwerden der Kranken nur noch steigert. Allenfalls können die milden Oelklystiere, mittels eines weichen und vor der jedesmaligen Benützung sorgfältig gereinigten Mastdarmrohres applicirt, diese misslichen Nebenwirkungen verhüten.

Das Normalverfahren bei Hämorrhoidariern mit Coprostase sollte immer darin bestehen, durch consequente diätetische Behandlung eine ausreichende und gut beschaffene, d. h. breiige Entleerung herbeizuführen und specielle fäcale Ansammlung im Bereiche der Ampulla recti zu verhüten. Da dies mittels der früher beschriebenen Obstipationsdiät in den überwiegend häufigen, ja selbst bei sehr veralteten Fällen gelingt, so liegt für eine Abführmittelbehandlung in der Regel keine Indication vor. Sie kommt nur ausnahmsweise da in Betracht, wo entweder die Durchführung diätetischer Maassregeln in systematischer Weise undurchführbar ist oder aber wo sie thatsächlich selbst bei sorgfältigster Handhabung versagt. Aber auch in diesen Fällen wird man, wie dies bereits früher hervorgehoben wurde, mit kleinen Dosen der leichtesten Abführmittel — ich erwähne das altehrwürdige Pulv. liquir. comp., die Flor. sulfur., Pulv. rad. Rhei, Cascar. sagrad. und ähnliche — einen ausreichenden Erfolg erzielen.

Neben der Diät müssen die allgemeinen Grundsätze der Hygiene, soweit sie sich mit dem Berufe des Kranken vereinigen lassen, scharf betont werden: möglichst reichliche Bewegung, Gymnastik, Schwimmen und Rudern, Billard- und Kegelspiel, Lawn-tennis, Football. Dagegen hört man häufig, dass Reiten und Radfahren die Hämorrhoidalbeschwerden steigern.

Der Nutzen aller dieser Körperübungen darf nicht unterschätzt, aber auch nicht überschätzt werden. Meist ist nach meinen Erfahrungen das letztere der Fall.

Nach den Erfahrungen von *Oeder** liegt ein wichtiger Behelf der Therapie der Hämorrhoiden in der Steisshochlagerung, welche mit Hilfe eines Keilkissens oder Schrägstellung des Bettes am besten zu erreichen sei und den Blutabfluss aus den Knoten besser bewirken soll als jede Art von Körpergymnastik.

Eine grosse Rolle in der Behandlung der Hämorrhoiden spielen heutzutage die Mineralwassercuren, theils im Hause, theils an Ort und Stelle gebraucht. Es handelt sich hierbei wiederum um Kochsalz- und Glaubersalzwässer. Wir können uns bezüglich der Wirkung dieser Curen auf das früher Gesagte berufen, wobei vielleicht der Effect dieser Curen etwas höher anzuschlagen ist als bei der uncomplicirten Obstipation, da hier auch zugleich der günstige Einfluss der Bäder hinzukommt. Aber ebenso wenig wie die habituelle Obstipation durch Mineralwassercuren geheilt oder auch nur auf längere Zeit beseitigt wird, ebenso wenig ist der Effect auf die Hämorrhoiden ein einigermaassen dauernder. Es ist daher Pflicht des Hausarztes, bei der Abwägung einer derartigen Cur den Kranken ausdrücklich vor übertriebenen Hoffnungen zu warnen.

In dieselbe Kategorie wie die Mineralwassercuren gehören auch die Traubencuren, die zwar gleichfalls eine Regelung der Darmfunctionen herbeiführen und hierdurch mittelbar auch auf das Hämorrhoidalleiden günstig wirken, indessen in ähnlicher Weise wie die Kochsalz- und Glaubersalzwässer kaum je einen Dauererfolg herbeiführen.

Die weitere Aufgabe in der Therapie der Hämorrhoiden besteht in der zweckentsprechenden Ueberwachung und Behandlung der Knoten selbst.

Mit der ersteren sollte man schon im frühesten Stadium der Hämorrhoiden beginnen. Hier sind besonders kalte Waschungen der Hämorrhoiden

---

* *Oeder*, Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1900/1901, IV, Heft 8.

mit Tannin- oder Jodjodkalium- oder Alaunlösungen anzurathen, am besten nach der Stuhlentleerung, wobei die Knoten am leichtesten zu prolabiren pflegen. Hierdurch wird die Gefässwand gewissermaassen gegerbt und tendirt daher weniger zu Blutungen und Ulcerationen. Auch bei sogenannten inneren Hämorrhoiden kann man durch Einspritzungen der genannten Lösungen in den Mastdarm den gleichen Effect erzielen.

Die ursächliche Behandlung der Hämorrhoiden hat ihren Werth und ihren Indicationskreis im Wesentlichen in den noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen von Hämorrhoiden. Sie versagt aber da, wo das Leiden bereits höhere Grade erreicht hat oder Complicationen hinzugetreten sind.

Aber auch in solchen Fällen kann eine symptomatische Behandlung vielfach Nutzen und theils dauernd, theils vorübergehend Erleichterung bringen.

Was die Complicationen betrifft, so kommen, abgesehen von selteneren Folgezuständen, im Wesentlichen in Betracht: Ulcerationen, Blutungen, Einklemmungen und Vorfälle.

In leichteren Fällen von Ulcerationen kann man schon durch geeignete adstringirende Suppositorien mit Tannin, Alaun, ganz zweckmässig auch durch Anusolsuppositorien (Wismut mit jodirter Resorcinsulfosäure) oder durch Einspritzungen von Argentum- oder Protargollösungen Heilung erzielen.

Vielfach angewendet werden auch nach dem Vorgange von *Kossobudskj* Suppositorien aus Chrysarobin, Jodoform und Belladonna, und zwar in folgender Formel:

Rp. *Chrysarobin* . . . . . 0·08
Jodoform . . . . . 0·02
Extr. Belladonnae . . . . . 0·01
Butyr. Cacao . . . . . 2·0
MDS. 2—3mal tägl. Suppositorium einzuführen.

Bei äusseren Ulcerationen wird in entsprechender Weise eine Salbe von folgender Zusammensetzung empfohlen:

Rp. *Chrysarobin* . . . . . 0·8
Jodoform . . . . . 0·3
Extr. Belladonnae . . . . . 0·6
Vaselin . . . . . 15·0
MDS. Mehrmals am Tage aufzustreichen.

In schwereren Fällen wird man gut thun, nicht allzu lange mit palliativen Methoden seine Zeit zu verlieren, sondern zu einer operativen Beseitigung der Knoten anzurathen.

Blutungen aus Hämorrhoidalknoten bedürfen, so lange es sich um geringfügige oder selten auftretende grössere handelt, keiner besonderen Behandlung. Erst wenn sie regelmässig und in schwächender Form auftreten, kommt ärztliches Eingreifen in Frage.

Zunächst wird man auch in solchen Fällen versuchen, der Blutungen durch zweckentsprechende Regelung des Stuhles, d. h. wo irgend möglich auf diätetischem Wege Herr zu werden. Es gelingt dies aber keineswegs immer, und es tritt daher die Aufgabe an uns heran, die Blutungen zunächst durch geeignete innere oder äussere Mittel zu beseitigen oder mindestens einzuschränken. Zu diesem Zwecke ist der ganze Apparat der Styptica empfohlen und herangezogen worden, und zwar, wie dies nahe liegt, besonders in Form von analen Injectionen. Es liegt ohne Weiteres

auf der Hand, dass alle diese Mittel (Eisenchlorid, Tannin, Alaun, Plumbum aceticum, Ferripyrin, Jodoform u. v. a.) doch nur einen sehr beschränkten Werth haben, insofern sie zwar eine momentane Blutung sistiren, deren Wiederkehr aber keineswegs aufhalten können. Thatsächlich habe ich in Fällen hartnäckiger Blutungen niemals einen Erfolg von diesen styptischen Mitteln beobachten können. Dagegen habe ich in vielen Fällen ausgezeichnete Erfolge von Chlorcalciuminjectionen in den Mastdarm zu verzeichnen. Ich verordne dieselben in Lösungen von 10:100 und lasse mittels einer kleinen Mastdarmspritze 10 Ccm. derselben 1—2mal pro Tag injiciren. Ob man nicht auch durch Gelatineinjectionen denselben Effect erzielt, vermag ich auf Grund eigener Erfahrungen nicht zu sagen, es ist mir aber sehr wahrscheinlich, zumal ja auch die Gelatinewirkung auf ihren Gehalt an Kalksalzen zurückgeführt wird. Jedenfalls hat die Injection von Chlorcalciumlösungen den Vortheil der grösseren Einfachheit. Auch bei dieser Methode habe ich gelegentlich Misserfolge oder ungenügende Resultate beobachtet, indes doch nur ausnahmsweise.

Man hat auch innerlich styptische Mittel empfohlen, und ich erinnere besonders an das Hamamelisextract, das von den Amerikanern gewissermaassen specifisch als Stypticum gegen Hämorrhoidalblutungen vielfach angewendet wird. Ich habe das Fluidextract der Hamamelis virgin., besonders das Präparat von Parke, Davis & Co., in Dosen von 3mal täglich 1 Theelöffel vielfach verwendet und in manchen Fällen zweifellos mit Erfolg. Man muss es aber, um eine Dauerwirkung zu erzielen, Monate lang fortsetzen. Neben der internen Anwendung der Hamamelis kann man auch Hohlsuppositorien, gefüllt mit Hamamelis (0·25 pro dosi) anwenden, ich glaube aber hier der internen Verabreichung grössere Erfolge beimessen zu sollen.

Bei bedrohlichen acuten Blutungen thut man gut, sich nicht allzu lange mit unsicheren Maassnahmen aufzuhalten. Das Wirksamste ist die sorgfältige Tamponade des Rectum mit Ferripyrin- oder Eisenchlorid- oder Jodoformgaze. Eventuell wäre auch hier die Tamponade von Gaze, welche in 30%iges Wasserstoffsuperoxyd getaucht ist, anzurathen, da das H_2O_2, wie mir seit langem bekannt, ausgezeichnete blutstillende Wirkung besitzt. Hierbei muss man jedoch darauf achten, dass der Tampon wirklich die blutende Stelle trifft, da sonst trotz Tamponade die Blutung fortdauert. Zugleich reicht man innerlich eine kräftige Dosis Opium, um die Darmperistaltik auszuschalten. Wenn die Blutung steht, kann man die Tampons entfernen und durch Oelklystiere oder innerlich Ricinusöl den Darm entleeren.

Eine weitere und sehr fatale Complication betrifft die Einklemmung von Hämorrhoidalknoten. Meist tritt der Arzt in einem Stadium an das Krankenbett, in welchem allerlei unzweckmässige Taxisversuche die Incarcerationserscheinungen bis zu den äussersten überhaupt möglichen Graden gesteigert haben. Dann ist es gefährlich, von Neuem Repositionsmanöver zu unternehmen, namentlich wenn die Knoten stark blau angeschwollen, die Umgebung ödematös ist, der Kranke vor Schmerzen laut stöhnt. Hier ist ruhiges Abwarten jedem activen Eingreifen vorzuziehen. Man begnügt sich mit der oben genannten Steisshochlage nach *Oeder*, Eisbeutel auf die Hämorrhoiden, Opium-Belladonna-Darreichung per suppositorium. Wird man am Tage zu dem Kranken gerufen, so kann eine Depletion durch Blutegel in der Umgebung der Varicen (nicht diese selbst)

eine schnelle Erleichterung herbeiführen und sehr bald die sehnsüchtig erwünschte Reposition ermöglichen. Bei etwa schon eingetretener Gangrän sieht man natürlich von Reposition ab und bestreut die gangränösen Knoten mit antiseptischen Pulvern (Xeroform, Airol, Vioform u. a.).

Schliesslich haben wir noch einer der lästigsten, wenn auch nicht schmerzhaften Complication zu gedenken, des Hämorrhoidalvorfalles. In leichteren Fällen, d. h. wo der Vorfall nur bei der Defäcation eintritt, helfen sich die Kranken mit eigenen Mitteln, indem sie, bisweilen in virtuoser Weise, den Vorfall in den Mastdarm zurückbringen. In vorgeschritteneren Fällen prolabiren die Knoten bekanntlich bei allen Bewegungen oder wenigstens bei ausgedehnteren, und da tritt dann der Wunsch und die Nothwendigkeit heran, irgend etwas, was den Prolaps zurückhalten könnte, zu versuchen. Als vielfach angewendetes und gelegentlich auch bewährtes Mittel sind die sogenannten Hämorrhoidalpessare (zuerst von Dr. *Lütje* angegeben) zu bezeichnen. Aber sie versagen sehr häufig, machen Druck und Schmerzen, und die Kranken tragen sie dann mehr in der Tasche als im Rectum.

Von *Esmarch* ist für schwere Fälle von Hämorrhoidalprolaps ein sogenannter Mastdarmträger empfohlen worden, d. h. eine Art Pelotte, die auf dem Mastdarm aufliegt und das Hervortreten des Prolapses verhüten soll. Ob der Apparat sich in grösserem Umfange bewährt hat, ist mir nicht bekannt. In den wenigen Fällen von schwerem Prolaps, in welchen ich ihn anwendete, hat er sich nicht bewährt.

Wie man aus dem Vorhergehenden ersieht, hat die innere, resp. conservative Behandlung einen erheblichen Spielraum in der Therapie der Hämorrhoiden, zumal bei noch nicht vorgeschrittener Krankheit und Fehlen ernster Complicationen. Aber sie hat auch ihre Grenzen, welche auf den operativen Weg der Behandlung hinweisen. Man wird ihn um so seltener zu betreten haben, je früher und sorgsamer man das Hämorrhoidalleiden nach den oben geschilderten Methoden in Angriff nimmt.

19. VORLESUNG.

Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberculose.

Von

W. Fleiner,

Heidelberg.

I. Durchfall.

Von der Vorstellung, dass Nahrungsmittel und Getränke schneller als gewöhnlich den Darm durchfliessen oder durch denselben geradezu hindurchfallen, stammt die Bezeichnung Diarrhoe oder Durchfall für diejenigen Zustände gestörter Darmverdauung, bei welchen die Darmentleerungen mehr oder weniger weich und flüssig sind und auch mehr als einmal am Tage stattfinden. Das Fliessen durch den Darm weist auf eine gesteigerte Darmbewegung hin; das Wiedererscheinen von Nahrungsbestandtheilen in den Darmentleerungen auf eine ungenügende Verdauung und Ausnützung; die weiche oder flüssige Beschaffenheit der Entleerungen auf mangelhafte Resorption der Flüssigkeit und auf vermehrte Secretion der Darmschleimhaut und der mit ihr in Verbindung stehenden Drüsen. In jedem Falle ist bei Durchfällen die Darmverdauung gestört: jede Diarrhoe ist also ein Symptom von Darmdyspepsie.

So wie man nun in der Magenpathologie Dyspepsien als rein functionelle Störungen von organischen Magenerkrankungen unterscheidet, so muss man auch zwischen functionellen Darmdyspepsien und organischen Darmkrankheiten einen Unterschied machen. Ein grosser Fehler wäre es aber, wollte man nun magen- oder darmfunctionelle Störungen stets als nervöse bezeichnen. Dyspepsien können wohl da und dort rein nervöser Art sein; in der Natur der Dinge liegt es aber, dass zwischen Darmdyspepsien und Darmkrankheiten scharfe Grenzen nicht zu ziehen sind, denn manchmal ist eine Darmdyspepsie nur eine Vorläuferin, manchmal eine Begleiterin eines organischen Darmleidens, manchmal besteht sie auch für sich allein, oder die Krankheit, von welcher die Darmdyspepsie abhängig ist, hat ihren Sitz ausserhalb des Darmes in einem anderen Organe.

Unter normalen Verhältnissen sind die Verdauungsvorgänge im Magen-Darmcanal der aufgenommenen Nahrung angepasst. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen wird durch Chemoreflexe, welche durch die Qualität und Quantität der Speisen und Getränke ausgelöst werden, genau regulirt *(Pawlow)*. Für die Fortschaffung der Verdauungsproducte sorgen die Epithelien des Darmes, dessen Zotten wie die Wurzeln der Pflanzen in das nahrungsspendende Erdreich in den Speisebrei tauchen und diesem Wasser, Salze und die durch Verdauung resorptionsfähig gewordenen Nährstoffe entnehmen, welche der Organismus zum Aufbau seiner Gewebe, zum Wachsthum und zur Kraftentfaltung, zum Wiederersatz des Verbrauchten, zur Wärmebildung braucht. Die unbrauchbaren Reste des Speisebreies, Schlacken der Nahrung, Ausscheidungsproducte der Leber und des Darmes selbst, vermengt mit einer ungeheuren Zahl von Bakterien, werden als Koth vom Darme wieder ausgeschieden.

Das Anpassungsvermögen der secernirenden und resorbirenden Organe an die Art und die Menge der aufgenommenen Nahrung ist aber kein unbeschränktes, sondern individuell begrenzt. Es kommt deshalb leicht zu einem Missverhältnis zwischen Kraft und Last, indem die Verdauungssäfte und das Resorptionsvermögen im Darmcanal den an sie gestellten Forderungen nicht genügen können. Der Ueberschuss des Speisebreies, welcher nicht durch Verdauung und Resorption in die Säftemasse des Körpers aufgenommen werden konnte, wirkt dann als abnormer Reiz auf den Dünndarm, der sich durch vermehrte Peristaltik — Dünndarmdiarrhoe — seines irritirenden Inhalts zu entleeren sucht. In dem weniger empfindlichen Dickdarme kann ein Ausgleich stattfinden, eine Hypermotilität oder Diarrhoe des Dünndarmes sogar aufgehalten werden. Eigentliche Diarrhoen, d. i. durch häufigere und weiche oder dünne Stuhlgänge charakterisirte Durchfälle, kommen erst nach stärkerer Reizung des Dickdarmes zu Stande.

Schon zu den normalen Bewegungen des Magens und des Darmes geht der Anstoss vom Magen- und Darminhalt aus, und zwar im Darme von den als chemische Reize wirkenden Gährungs- und Fäulnisproducten.

Unter Berücksichtigung der Intensität ihrer Wirkungen auf die Darmbewegung konnte *Bokai* die organischen (Gährungs-) Säuren des Darminhaltes in folgender Reihe zusammenstellen: Milchsäure, Bernsteinsäure, Valeriansäure, Buttersäure, Ameisensäure, Propionsäure, Essigsäure, Capronsäure und Caprylsäure. Den geringsten Reiz bedingt die Milchsäure, den stärksten die Caprylsäure. Diese sowie die Capronsäure rief bei den Versuchsthieren schon bei kleinen Gaben tonische Darmkrämpfe und starke Hyperämie hervor. Ferner bewirkten die erwähnten Säuren nicht nur Diarrhoe, sondern schon in kleineren Mengen gebraucht Katarrh, in grösseren Dosen stärkere Entzündung des Darmrohres. Im Gegensatz hierzu verursachten die Salze der organischen Säuren auch in viel grösseren Dosen gar keine Darmbewegungen.

Von den Darmgasen erwiesen sich Wasserstoff und Stickstoff als indifferent, während Kohlensäure, Sumpfgas und Schwefelwasserstoff heftige Darmbewegungen verursachten.

Unter den Producten der Eiweissfäulnis fand *Bokai* Phenol gar nicht und Indol nur wenig wirksam auf die Darmbewegungen. Dagegen

verursachten schon ganz kleine Mengen von Skatol heftige Bewegungen am Dünndarm und am Mastdarm, sogar tonische Krämpfe der erwähnten Darmtheile. Die Blutgefässe wurden durch Skatol zunächst in einen Contractionszustand versetzt, welcher dann im Laufe weniger Minuten einer Gefässdilatation Platz machte. Katarrh rief Skatol nicht hervor.

Aus diesen Angaben erhellt die grosse Bedeutung der Darmbakterien für die normalen und pathologischen Vorgänge im Darmcanal. Es dürfte deshalb von Interesse sein, auf das Verhalten der Bakterien im Darme etwas näher einzugehen.

Zur Zeit der Geburt ist der Darminhalt keimfrei *(Billroth)*, aber mit jeder Stunde des extrauterinen Lebens nimmt die Zahl der aus der Umgebung des Säuglings in dessen Darmcanal eindringenden Bakterien zu. Ein Schaden erwächst zwar dem jugendlichen Organismus in der Regel nicht aus dieser Bakterieninvasion, so lange der Säugling Mutter- oder Ammenmilch als Nahrung erhält. Bekannt ist aber die ungeheure Empfindlichkeit des Säuglingsdarmes gegen jede andere Nahrung, gegen Kuhmilch und Milchersatzmittel, die grosse Neigung zu Diarrhoen im Säuglingsalter und die grosse Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre an Magen- und Darmstörungen, welche man zumeist auf abnorme Bakterieninvasionen zurückführt. Sehr interessante Gesichtspunkte eröffnete uns *v. Behring* durch Gegenüberstellung der „Kälbersterbe" und der „Säuglingssterbe" in seiner bekannten Publication über Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit (im 1. Hefte der Therapie der Gegenwart, 1904). Gegen die „Kälberruhr" oder die „Kälbersterbe", welche durch Infection mit Bact. coli hervorgerufen wird und auch durch gekochte Kuhmilch bei neugeborenen Kälbchen entstehen kann, hat sich nach *Joest's* Beobachtungen die Verabreichung von frischer Milch der Mutterkuh unmittelbar nach der Geburt als bestes Vorbeugungsmittel erwiesen. Auch die Säuglingssterblichkeit konnte von über 30% durch Ammenmilch auf 3·55% heruntergedrückt werden: es muss also der menschlichen Muttermilch und der Milch der Mutterthiere eine gewisse Kraft innewohnen, welche dem Säugling und den Jungen zugute kommt.

Im Blute der Rinder fand *v. Behring* isopathisch erzeugte Antikörper für die bedeutendsten unter den Darmbakterien, nämlich für Bact. lactis und Bact. coli. Diese Schutzstoffe gehen, da die Albumine und Globuline des Blutes und der Milch die gleichen sind, vom Blute auch in die Milch über, und in der That konnte *v. Behring* feststellen, dass auch frische Milch von Kühen gegenüber dem Bacterium coli einen stark wirksamen und gegenüber dem Bacterium lactis einen schwächer wirkenden Antikörper enthält. Die bakterientödtende Milchwirkung blieb hinter der Serumwirkung entsprechend dem procentisch geringeren Gehalt an Bluteiweiss zurück. Durch Kochen der Milch werden diese Antikörper zerstört, durch die Verdauung aber nicht; sie können also unverändert durch die Darmwand des Säuglings in dessen Säftemasse übergehen. Auf diesen Erfahrungen will *v. Behring* sein neues Milchconservirungsverfahren begründen. Der von ihm vorgeschlagene Zusatz von 1 : 5000—1 : 10.000 Formalin zur Milch soll sogar die Antikörperwirkung noch steigern.

Mit dem Fortschreiten des extrauterinen Lebens schafft sich der Organismus ein gewisses Maass von Schutzstoffen selbst. Auch die Darm-

wand gewinnt an Widerstandsfähigkeit und verhält sich im späteren Leben nicht mehr wie ein grosssporiges Filter, mit welchem man den Säuglingsdarm verglichen hat. *Verworn* schreibt schliesslich den resorbirenden Darmepithelien, welche sich wie amöboide Zellen verhalten, eine so weitgehende Fähigkeit der Nahrungsauswahl zu, dass sie von den gesammten Bestandtheilen des Speisebreies nur die Fettkügelchen, nicht aber Bakterien, Pigmentkörner und andere körperliche Elemente aufnehmen. Thatsächlich dringen die Darmbakterien nicht in das Innere des Körpers ein, so lange die Darmschleimhaut gesund und unversehrt ist.

Die Menge und Vertheilung der Bakterien ist im Darmcanale keine gleichmässige. *Billroth* fand die Bakterien am spärlichsten im Inhalte der obersten Darmabschnitte; nach unten im Darme nimmt ihre Zahl immer mehr zu und am zahlreichsten sind sie im Kothe. Mit dem rasch strömenden Dünndarminhalt werden die aus dem Magen kommenden Mikroben in verhältnismässig kurzer Zeit in den Dickdarm geschoben; viele von ihnen finden auf diesem Wege keine für ihre Entwicklung günstigen Verhältnisse. Aus diesem Grunde unterscheiden sich die lebensfähigen Bakterien des Dünndarmes auch in ihren Wirkungen ganz wesentlich von denjenigen des Dickdarmes. Erstere sind fast ausschliesslich Gährungserreger und zersetzen vorwiegend die Kohlehydrate der Nahrung unter Bildung von Milchsäure, Essigsäure, Bernsteinsäure und Aethylalkohol, während unter normalen Verhältnissen Eiweiss im Dünndarm von Mikroben nur in ganz geringen Mengen zersetzt wird.

Dagegen tritt im Dickdarm die Eiweissfäulnis in den Vordergrund und hier erst entstehen dann die Zersetzungsproducte wie Indol, Phenol, Skatol, flüchtige Fettsäuren, aromatische Säuren, Ammoniak, Kohlensäure, Methan, Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan.

Macfadyen, Nencki und *Sieber* illustriren diese Angaben durch die Beobachtung, dass bei Leichen von Patienten, welche mit Wismuth behandelt worden waren, die Schleimhaut des ganzen Dünndarmes nur geröthet war, die Schleimhaut des Dickdarmes aber von der Ileocöcalklappe ab ein schwarzes sammtartiges Aussehen hatte infolge der Reduction des Wismuths durch Fäulnisprocesse und Einwirkung von Schwefelwasserstoff. *A. Schmidt* fand den kurz nach dem Tode ausgeschnittenen und in concentrirte Sublimatlösung gelegten menschlichen Dünndarm grün gefärbt, die Dickdarmschleimhaut aber roth. Die grüne Farbe ist eine Reaction des Sublimates auf Bilirubin, die rosarothe eine solche auf Hydrobilirubin, das durch Fäulnis aus Bilirubin entstandene Reductionsproduct.

Gährung und Fäulnis schliessen sich aber im Darmrohre gegenseitig nicht aus, wennschon sie unter Normalverhältnissen verschieden localisirt sind. Kommt es nämlich unter krankhaften Bedingungen zur Stauung des Speisebreies im Dünndarm, so etablirt sich auch da die faulige Zersetzung der Eiweissstoffe, welche zur Vermehrung des Indicans und der Aetherschwefelsäuren im Harne führt und in schwereren Fällen fäculentes Aufstossen und ebensolches Erbrechen bei Dünndarmverschluss (Miserere) durch Rückstauung fauligen Dünndarminhaltes in den Magen verursacht. Häufiger als Dünndarmfäulnis ist die Dickdarmgährung, weil bei vielen Formen der Darmdyspepsie amylum- und cellulosehaltige — namentlich ungenügend zerkleinerte — Nahrungsbestandtheile in den Dickdarm gelangen und da durch Weitergährung Gasentwicklung oder Säurebildung zur Folge haben.

Ueber die Mengen der im Darme verweilenden Bakterien können wir uns kaum eine Vorstellung machen. *J. Strasburger* hat die Bakterienmenge im Koth durch Wägung zu bestimmen gesucht und gefunden, dass rund ein Drittel (32·4%) der gesammten Trockensubstanz des Kothes erwachsener Menchen bei leicht verdaulicher Kost aus den Leibern von Bakterien besteht. Da nun die Fäces bei der von *Strasburger* verwendeten (*A. Schmidt*'schen) Probediät durchschnittlich 24 Grm. Trockensubstanz enthalten, so kann man sagen: es werden normaler Weise von einem Erwachsenen täglich etwa 8 Grm. trockener Bakterien ausgeschieden. Die Zahl der Bakterien, welche diesen 8 Grm. entspricht, berechnete *Strasburger* auf 128 Billionen, während vor ihm *A. Klein* durch Zählung nur etwa 9 Billionen (8·8) fand.

Bei den Versuchen, von bestimmten Portionen des Kothes mit entsprechenden Verdünnungen Plattenculturen anzustellen, zeigte es sich, dass der überwiegende Theil der Bakterien bereits abgestorben ist. *Eberle* konnte auf Gelatine nur 4—5%, auf Agar bei Bruttemperatur 10·6% der Kothbakterien zur Entwicklung bringen. Von den entwicklungsfähig gebliebenen Keimen gehört der grösste Theil einigen wenigen, stets wiederkehrenden Formen an. Wurde sterilisirte Nahrung verabreicht, so verschwanden die Saprophyten und es konnten schliesslich aus dem Kothe nur noch Bacterium lactis und Bacterium coli gezüchtet werden, diejenigen Bakterien also, gegen welche der Säugling Schutzstoffe mit der Muttermilch empfängt.

Welches sind nun die baktericiden Kräfte, welche bei anderer Ernährung als mit Muttermilch eine so weitgehende Bakterienvernichtung im Darmcanal vollziehen können? Antiseptische und baktericide Eigenschaften besitzt die Nucleinsäure der lymphoiden Zellen *(Kossel)* und auf die Bedeutung der Tonsillen und der lymphatischen Rachenringe als Schutzorgane habe ich an anderer Stelle auch schon hingewiesen (Krankheiten der Verdauungsorgane, I, pag. 39). Es ist, obgleich die experimentelle Begründung noch aussteht, nicht von der Hand zu weisen, dass der ungeheuer ausgedehnte, an Follikeln überaus reiche lymphatische Apparat der Darmwand — abgesehen von anderen Functionen — nicht nur in physikalischer Hinsicht als Filter, sondern auch in chemischer Beziehung für die Säftemasse des Körpers eine Art von Schutzvorrichtung darstellt.

Antiseptische Wirkung kann auch der freien Salzsäure des Magensaftes nicht abgesprochen werden, obgleich deren Bedeutung bei weitem nicht so gross sein kann, wie es z. B. *Bunge, Kast* u. A. angenommen haben. Die Höhe der Verdauung, während welcher die freie Salzsäure gesunder und kräftiger Magen eine Concentration besitzt, die eine antiseptische Wirkung möglich macht, wird zwar mehrmals am Tage erreicht, sie dauert aber jeweils nur einige Stunden. In der übrigen Zeit hat der Magensaft den desinficirend wirkenden Salzsäuregehalt nicht: es finden deshalb zahlreiche Bakterien reichlich Gelegenheit, ohne erhebliche Schädigungen durch den Magen in den Darm zu gelangen.

Endlich kämen als antiseptische Mittel im Darme noch die Gallensäuren in Betracht. *Maly* und *Emich* geben an, dass die durch die Salzsäure des Magensaftes aus den Cholaten freigewordenen Gallensäuren, insbesondere die Taurocholsäure, bezüglich der antiseptischen Wirkung

wenig hinter derjenigen der Salicylsäure und des Phenols zurückbleibt. Natürlich ist eine desinficirende Wirkung der freien Gallensäuren nur so lange und so weit möglich, als der Speisebrei im Dünndarm eine saure Reaction zeigt. Diese Zeitdauer ist aber zu kurz, um eine Desinfection einigermaassen ausgiebig stattfinden zu lassen.

Falls nun nicht noch besondere baktericide Stoffe in den Darmsäften gefunden werden, so muss man wohl annehmen, dass gerade die überlebenden, obligaten Darmbakterien es sind, welche im Kampf ums Dasein die anderen Bakterienarten vernichten, welche wir mit dem Speichel, mit Nahrungsmitteln und Getränken fortwährend in den Magen-Darmcanal aufnehmen. Die Einzelheiten dieses Kampfes entziehen sich bisher gänzlich unseren Kenntnissen; zahlreiche Experimente beweisen uns aber die Thatsache seines Bestehens.

So konnte *R. Schütz*, welcher grosse Mengen des Vibrio Metschnikoff Hunden direct durch eine Fistel in das Duodenum brachte, diesen Pilz aus dem Kothe nicht mehr züchten, wenn die Darmthätigkeit der Versuchsthiere normal und die Darmschleimhaut derselben nicht geschädigt war. *Bienstock* verfütterte Tetanuskeime enthaltende Gartenerde, konnte aber durch Impfversuche keinen Tetanus mehr erzeugen. Bacterium coli zugleich mit Diphtheriebacillen in Fleischbrühe zur Cultur ausgesäet, hinderte die Entwicklung der letzteren; es musste aber umgekehrt anderen Mikroben weichen, z. B. Streptokokken und Staphylokokken.

Die Gährungs- und Fäulnisprocesse im Darme werden in ganz hervorragender Weise von der Nahrung beeinflusst; damit auf das engste verbunden sind die physiologischen und pathologischen Vorgänge im Darmcanal und die Störungen in den Stuhlentleerungen. Am leichteten sind diese Verhältnisse bei kleinen Kindern zu übersehen.

Die normalen Muttermilchstühle gesunder Säuglinge werden 2—5mal im Tage entleert, reagiren sauer und riechen säuerlich, nicht unangenehm. Sie sind dottergelb, breiig und nach der Menge beträgt ihr Trockenkoth etwa 1—1·3% der Trockennahrung. Die Darmfäulnis nimmt zu, wenn die Säuglinge mit Kuhmilch ernährt werden; die Stühle nehmen hellere Farbe, härtere Consistenz an, reagiren alkalisch und haben Koth- oder Fäulnisgeruch. Die Menge des Trockenkothes steigt auf 2—3·1% der Trockennahrung. Noch mehr nehmen Gährung und Fäulnis überhand im Darme der ad libitum ernährten Kinder. Der Trockenkoth steigt bei diesen auf 5·9—7·5% der Trockennahrung, also auf ein 5—6faches der Menge, welche ein mit Muttermilch ernährter Säugling täglich entleert *(Biedert)*.

An kleinen Kindern, welchen der Segen der Muttermilch versagt ist und welche „künstlich" ernährt werden, wird mit der Ueberfütterung durch Ueberladung des Magens und des Darms viel gesündigt. Wo die Selbsthilfe des Magens, das häufige Ausschütten der Kinder und die reichlichen, übelriechenden, mit Käseklumpen durchsetzten Stühle nicht als Warnungszeichen beachtet werden, bleiben schwerere Darmstörungen nicht lange aus. Die Käsemassen reizen schon mechanisch die zarte Darmwand zu stärkerer Peristaltik und dadurch kommen auch andere, noch nicht ausgelaugte und verwerthete Nahrungsbestandtheile durch Diarrhoe zur vorzeitigen Entleerung. Zu dieser Beeinträchtigung der Ernährung kommt aber noch der nachtheilige Umstand, dass unverdaute, überschüssige Massen —

der schädliche Nahrungsrest *Biedert's* — im Darme eine gefährliche Vermehrung der Bakterien dadurch begünstigen, dass sie den schon im Darme vorhandenen Gährungs- und Fäulniserregern und den mit der Nahrung frisch in den Darm gekommenen saprogenen, unter Umständen aber auch pathogenen Bakterien als besonders geeignete Nährböden dienen. Je nach den Bestandtheilen der Nahrung erzeugt dann ein Uebermaass von Gährungsproducten saure Diarrhoe oder eine abnorme Eiweissfäulnis die fauligen Diarrhoen. Andere oft schwere Formen von Durchfällen, welche durch Intoxication oder Infection das Leben der jungen Kinder bedrohen, werden durch bestimmte, mehr oder weniger specifische Bakterienarten hervorgerufen und von Jahreszeit und Klima, insbesondere durch Hitze beeinflusst.

In einer ähnlichen Lage wie die kleinen Kinder mit „schädlichen Nahrungsresten" im Darme sind erwachsene Menschen, welchen das Verständnis oder das richtige Gefühl für die Bedürfnisse des Körpers mangelt und welche aus Genusssucht oder Gewohnheit durch Ueberfütterung ihre Verdauungsorgane überlasten oder dieselben mit Wein und Bier überschwemmen und dadurch viel gährungs- und fäulnisfähiges Material in die tieferen Darmabschnitte bringen.

Eine Zeitlang macht die gewohnheitsmässige Ueberfüllung gesunder Verdauungsorgane keine anderen Beschwerden als reichliche und häufige, feste und weiche Stühle. Dieser Zustand, den frühere Autoren als Kopropoese, d. i. vermehrte Kothbildung, Polykoprie, bezeichneten, verbindet sich leicht mit einer Neigung zu Diarrhoe und geht früher oder später in habituelle Durchfälle über, welche Jahre- und Jahrezehnte lang bestehen können, oftmals sogar, ohne dass der allgemeine Ernährungszustand solcher Leute erheblich beeinträchtigt wird. Wo aber solche Zustände der Kopropoese und der Neigung zu Durchfällen nicht als Warnungszeichen beachtet werden, kommen doch nicht selten schwerere Schädigungen des Darmes und anderer Organe, z. B. der Leber, der Nieren, des Herzens und der Gefässe im Laufe der Zeit zu Stande und sie werden begünstigt durch zunehmendes Alter und bestimmte Berufsarten, z. B. solche mit sitzender Lebensweise. Zu den habituell gewordenen Durchfällen gesellt sich eine Flatulenz, welche durch die Auftreibung des Leibes, die Unruhe in den Därmen und durch den häufigen Abgang scheusslich riechender Winde sehr lästig ist. Der fortwährend überlastete Darm, besonders der Dickdarm wird allmählich abgestumpft gegen die fortwährenden Reizungen und verliert seinen Tonus. Das erste Zeichen der Schlaffheit ist — noch lange bevor Stuhlträgheit eintritt — die Auftreibung des Leibes und die Ueberdehnung einzelner Darmabschnitte oder des ganzen Dickdarmes durch Gase (partielle oder totale Darmatonie). Diese Schlaffheit braucht keine Altersveränderuug zu sein, denn sie kann in jeder Lebensperiode auftreten. In besonders ausgesprochener Weise findet man den durch Gase enorm aufgetriebenen Leib bei schlechtgenährten, an chronischen Durchfällen leidenden Kindern.

Die Ernährung mit minderwerthiger, schwerer, schlackenreicher und vorwiegend vegetabilischer Kost bewirkt ebenfalls eine Ueberlastung und Ueberreizung des Darmes. Wir können uns zwar nicht mit reinen, nach ihrem Calorienwerth bemessenen Nährstoffen füttern, sondern bedürfen zur Sättigung und besonders auch zur Anregung der Darmbewegung des

schlackengebenden Beiwerkes. Wenn aber zur Verarbeitung und Aufschliessung einer voluminösen, aber an Nährstoffen armen Nahrung die Kraft der Verdauungssäfte nicht ausreicht, so reizen die unverdaulichen Reste der Nahrung und die Producte der bakteriellen Zersetzung derselben zu diarrhoischen Entleerungen, welchen im Laufe der Zeit Katarrh und Erschlaffung nachfolgen.

Der gewohnheitsmässigen Ueberlastung des Darmes und der nachfolgenden chronischen, mit Durchfall einhergehenden Darmdyspepsie steht die gelegentliche gegenüber, der quantitative Diätfehler mit der acuten Darmdyspepsie. Irgend ein Excess im Essen oder Trinken kann ihn hervorrufen. Mehr oder weniger heftige Darmstörungen, welche auch ohne nennenswerthe Beschwerden von Seiten des Magens auftreten können, finden in verhältnismässig kurzer Zeit ihr Ende, wenn durch reichlichen Abgang von Darmgasen und von diarrhoischen Stühlen das Darmrohr wieder entleert worden ist. Ein qualitativer Diätfehler kann unbemerkt, sogar unbewusst, ohne dass in irgend einer Hinsicht excedirt wurde, gemacht worden sein — der in der Ernährung begangene Fehler wird erst an seinen Folgen erkannt. Persönliche Verhältnisse, individuelle Eigenthümlichkeiten des Darmes bezüglich seiner Reizbarkeit oder seiner Bakterienflora können hier eine bedeutende Rolle spielen. Es gibt reizbare Därme, welche auf die geringsten Kostveränderungen mit Durchfall reagiren und auf welche einfache und reizlose, sonst in der Diätetik einwandfreie Nahrungsmittel wie Purgantien wirken. Von frischen Früchten, Gemüsen, Gurken, Sauerkraut und gährenden Getränken, die als stuhlbefördernde Mittel bekannt sind, will ich gar nicht reden, aber z. B. auf die Milch hinweisen, gegen welche manche Menschen eine förmliche Idiosynkrasie besitzen und gegen welche Erwachsene oftmals noch empfindlicher sind als Säuglinge.

Mit der Annahme einer abnormen oder nervösen Reizbarkeit des Darmes wird man sich aber zur Erklärung mancher acuter und chronischer Durchfälle nicht immer begnügen dürfen, namentlich da nicht, wo ohne eigentliche Diätfehler die genannten darmdyspeptischen Zustände sich einstellen. Es kann bei normal functionirendem Magen nach dem Genusse hygienisch und diätetisch einwandsfreier Mahlzeiten ungenügend verdauter Speisebrei aus dem Magen in den Darm hinabgespült werden durch Flüssigkeiten, welche beim Essen oder gleich nach demselben getrunken werden: einfaches oder kohlensaures Wasser, Thee oder Kaffee; Darmdyspepsie, abnorme Gährung, Gasbildung und Durchfall ist dann die häufige Folge.

Ungemein oft ist die Reizbarkeit des Darmes, welche auch bei gewöhnlicher Kost eine zu Durchfällen führende Darmdyspepsie entstehen lässt, die Folge einer Munddyspepsie oder einer Magendyspepsie. Eine Störung der Mundverdauung besteht bei ungenügendem Kauen und Einspeicheln der Bissen bei allen möglichen Mundaffectionen, besonders bei der Caries der Zähne und bei mangelhaften Zahnprothesen und viel häufiger noch bei der schlechten Gewohnheit des Schlingens. Selbst ein vorzüglicher Magen ist dann nicht im Stande, grosse Brocken der Nahrung weiter zu zerkleinern, auch der Darm nicht, und dieser leidet dann unter den mechanisch reizenden, Gährung und Fäulnis fördernden Fremdkörpern.

Auf viel mannigfaltigere Weise ziehen oft Magendyspepsien der verschiedensten Art Darmdyspepsien und Durchfälle nach sich. Die Hypermotilität des Magens bewirkt eine Ueberfüllung des Darmes mit ungenügend präparirtem Speisebrei, auch wenn die secretorische Function des Magens normal ist. Ebenfalls ungenügend präparirt gelangt der Speisebrei vom Magen in den Darm bei Störungen der Magensaftsecretion, bei der Verminderung und beim Mangel der Salzsäure, bei der Achylie oder Apepsie. Wenn infolge atonischer Zustände des Magens — bei normaler oder pathologischer Saftsecretion — eine Hyperacidität durch abnorme Fermentirungen entsteht, so erhält schon der obere Dünndarm zugleich mit den entsprechenden Bakterien auch in grossen Mengen jene sauren Gährungsproducte, deren erregende Wirkung auf die Peristaltik *Bokai* experimentell nachgewiesen hat. Zu alledem kommt noch, dass bei dem Mangel an Salzsäure im Magensafte der specifische Erreger der Pankreassaftsecretion in Wegfall gekommen und dadurch die Darmverdauung verschlechtert ist. An den unverdaut bleibenden Theilen des Speisebreies etablirt sich dann Gährung und Fäulnis im Uebermaass. Mit vollem Recht kann man nach dem Gesagten den Mund und den Magen als Schutzorgane für den Darm bezeichnen. Nicht alle Därme gebrauchen aber diesen Schutz, denn oft genug sieht man normale Darmverdauung, auch guten Ernährungszustand und häufig sogar Verstopfung trotz der erwähnten Functionsstörungen des Mundes und des Magens.

Aehnlich wie bei den bisher geschilderten Darmdyspepsien die Gährungs- und Fäulnisproducte der obligaten Darmbakterien durch chemische Reizung der Darmwand Durchfälle erzeugen, bewirken letztere auch die Stoffwechselproducte vieler pathogener Mikroorganismen.

Den grössten Reiz auf die Darmwand üben die als starke Gifte bekannten Bakterientoxine aus. Toxische Diarrhoen infolge von Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Muschel-, Kartoffel-, Bohnenvergiftung etc. beobachtet man seltener als sporadische denn als familiäre oder auf ganze Ortschaften ausgedehnte, sogenannte Massenerkrankungen. Die Gifte sind ectogenen Ursprungs und gelangen mit verdorbenen Nahrungsmitteln in den Körper hinein, denn Fäulnis- und Cadaveralkaloide, sogenannte Ptomaine, entstehen bei der Darmfäulnis unter normalen Verhältnissen nicht im Körper selbst. *Brieger* hat eine grosse Reihe derartiger Stoffe aus faulenden Fleischmassen dargestellt. Die in der ersten Zeit der Fäulnis isolirbaren Basen (Monamine und Diamine) fand *Brieger* theils physiologisch indifferent, theils nur wenig giftig. Vom dritten Tage der Fäulnis an treten aber giftige Ptomaine oder Toxine auf und nach länger dauernder Fäulnis Substanzen von ganz ungeheurer toxischer Wirkung (Mydalein, Methylguanidin u. a.) Nur ganz selten findet im Darmcanal selbst unter pathologischen Verhältnissen Ptomainbildung statt, regelmässig nur bei der Cholera und bei einer eigenthümlichen Stoffwechselanomalie, der Cystinurie *(Neumeister)*. In Reinculturen des Cholerabacillus und des *Finkler-Prior*'schen Cholerinebacillus hat *Brieger* schon nach 24 Stunden Pentamethylendiamine und in älteren Choleraculturen Putrescin, Cadaverin und Methylguanidin nachweisen können. Die intestinale Autointoxication kann demnach die grosse Verbreitung und Bedeutung nicht haben, welche *Bouchard* ihr zuschreibt, wennn wir auch manche Allgemeinerscheinungen bei darmdyspeptischen Störungen, z. B. Ermattungs- und Verstimmungs-

zustände, Kopfschmerzen, Uebelsein und Schwindelanwandlungen auf abnorme Zersetzungsvorgänge im Magendarmcanal zurückführen.

In ganz gleicher Weise wie die durch Bakterien entstandenen Producte wirken von aussen in den Darm gebrachte chemische Substanzen und Gifte reizend auf die Darmwand und machen durch Steigerung der Peristaltik und Vermehrung der Secretion von Darmsaft (Verdünnungssecretion) mehr oder weniger schmerzhafte Diarrhoen, Hyperämie und Entzündung.

Von den milderen Abführmitteln wirken die meisten nur durch Anregung der Peristaltik, und zwar vorwiegend der Dickdarmperistaltik; sie befreien also nur den Dickdarm von angesammeltem Kothe und machen höchstens kothige Diarrhoe. Die dünne Beschaffenheit der Stühle rührt von schnellerer Durchwanderung des Darmes und dadurch verminderter Wasserresorption her. Will man vermehrte Secretion von Darmsaft oder Transsudation aus dem Blute in den Darm und wässerige Durchfälle erzielen, so gibt man Alkalisalze in hypertonischen Lösungen. Trotz bestehender osmotischer Druckdifferenzen geht zwar der Diffusionsstrom vom Darme aus nur in der Richtung nach der Gefässbahn und nicht umgekehrt, weil sich die gesunde Darmwand gegenüber den Körperflüssigkeiten als undurchlässig erweist *(O. Cohnheim)*. Beide Fähigkeiten, nämlich die aufsaugende Fähigkeit gegenüber dem Darminhalte und die Undurchlässigkeit der Darmwand gegenüber den Körperflüssigkeiten können durch Gifte, wie Fluornatrium und Arsenik, gestört werden, und zwar getrennt voneinander. Auch stark concentrirte Salzlösungen und Zuckerlösungen schädigen das Darmepithel so, dass die Diffusionsvorgänge nur noch nach physikalischen Gesetzen erfolgen, Flüssigkeit sich also in den Darm hinein ergiesst. In der hier angedeuteten Weise reizen die Darmwand oder schädigen das Darmepithel eine Reihe von Gewürzen, drastischen Abführmitteln, Säuren und Alkalien, Metallsalze und Metalloide, Alkohol, flüchtige ätherische Oele, manche Pflanzenalkaloide und zahlreiche chemische Präparate, die ich einzeln hier nicht aufführen kann.

Einzelne der hier genannten Substanzen können auch vom Blute aus Diarrhoen verursachen, z. B. subcutan injicirte Cathartinsäure, Colocynthin, Aloin u. a. Das Quecksilber, dessen Chlorür man das Attribut mite (Hydrarg. chlor. mite) beigelegt hat, wirkt vom Blute aus viel toxischer als das Calomel vom Darme aus. Schwere Darmstörungen mit oberflächlichen Epithelzerstörungen oder tiefergehenden Nekrosen der Schleimhaut hat man nicht selten nach äusserer Anwendung des Sublimates, z. B. nach vaginalen und uterinen Spülungen beobachtet. Mir sind auch Fälle von chronischen Diarrhoen und von Colitis bekannt, die bei Chirurgen durch die häufige Desinfection der Hände mit Sublimatlösung entstanden und unterhalten worden sind. Die stuhlbefördernde Wirkung des Tabakrauchens scheint mehr auf dem Wege der Blutbahn zu erfolgen, in welche das Nikotin schon von der Mundhöhle und vom Schlunde her oder mit der Einathmungsluft durch die Lungen resorbirt wird. Manchmal erfolgt aber die vom Tabak erwartete Wirkung so schnell — während sie andere Male bei Gewohnheitsrauchern ausbleibt — dass man auch an eine suggestive Wirkung denken muss.

Durch die Blutbahn vermittelt werden auch die Diarrhoen, welche im Beginne oder im Verlaufe mancher Infectionskrankheiten auftreten,

ohne dass der Darm pathologische Veränderungen erkennen lässt. Hierher gehören die Durchfälle bei Septikämie, bei Pneumonie, Malaria, Influenza und Erysipel, auch die durch Cholera und putrides Gift erzeugten. Die Diarrhoen bei Nephritis und Urämie entstehen durch den aus dem Blute in den Darm ausgeschiedenen Harnstoff, welcher bei der Umsetzung in kohlensaures Ammoniak stark reizend, sogar ätzend und nekrotisirend wirkt.

Auf nervöse Einflüsse führt man in der Regel diejenigen Durchfälle zurück, für welche man diätetische Fehler und pathologische Zustände am Darme nicht verantwortlich machen kann. Die Digestionsvorgänge werden unter normalen Verhältnissen zwar nur vom gastrointestinalen Nervenapparat geregelt; dieser steht aber sowohl durch den Nv. vagus als durch den Nv. sympathicus mit dem cerebralen und peripheren Nervensystem in Verbindung und es können deshalb von da aus abnorme Vorgänge und pathologische Zustände störend auf die Darmfunctionen einwirken. Diese Functionsstörungen können motorische, secretorische und sensible sein; sie können kürzere oder längere Zeit andauern, periodisch wiederkehren oder in einer bestimmten Permanenz verharren und dann bestimmte Krankheitsbilder, z. B. chronische Diarrhoen und peristaltische Unruhe des Darmes erzeugen. Dabei werden wie am Magen so auch am Darme die verschiedenen Functionen einzeln oder mehrere zu gleicher Zeit in abnormer Weise entweder erregt oder gehemmt. Es kommen auch Variationen vor in der Weise, dass die eine Function gesteigert, die andere dagegen gehemmt oder ganz aufgehoben ist.

Am bekanntesten sind die Einflüsse plötzlicher und mächtiger psychischer Erregungen auf die motorische Function des Magendarmcanals und man erklärt solche Functionsstörungen durch psychische Erregung der die Peristaltik beschleunigenden Nervenbahnen oder durch psychische Lähmung der die Darmbewegung hemmenden Nerven. Auf solche Weise wird nicht selten durch Schrecken, durch Angstzustände und Furcht nicht nur der Inhalt des Magens rascher als gewöhnlich in den Darm geschoben, sondern auch derjenige des Darmes wird in beschleunigter Weise nach aussen befördert. Im Hinblick auf die Wirkungen solcher unwillkürlicher und unaufhaltsamer Darmausleerungen hat hierlands der Volksmund für ängstliche Leute und Feiglinge ganz treffende Bezeichnungen. Unzählige Beobachtungen aus dem täglichen Leben liessen sich in dieser Hinsicht hier als Beispiele anführen; ich beschränke mich aber darauf, an die gesteigerte Peristaltik, an den Drang zum Stuhle und an wirklich erfolgende, wiederholte, selbst diarrhoische Darmentleerungen hinzuweisen, unter welchen viele Leute — beiderlei Geschlechts — in der Erregung vor einer Abreise, einer Gesellschaft, einer Sitzung, vor einer Rede, einer Gerichtsverhandlung etc. leiden. Aehnlich wirkt autosuggestiv die Empfindung, auf einer Reise, in einem Waggon ohne Abort, in einem Hause, in einer Gesellschaft etc., den eventuellen Darmbedürfnissen nicht nachkommen zu können.

Nur in gewissem Sinne nervös sind die Durchfälle, welche durch Kältereiz auf die Haut reflectorisch erregt werden, z. B. bei Durchkältung der Füsse, Durchnässung, Sitzen auf kaltem Boden, in kaltem Bade ausgelöst werden, auch diejenigen, welche durch Erkrankungszustände in der Nachbarschaft des Darmes, hauptsächlich im Bereiche des inneren Genitalapparates von Frauen, bei Blasen- und Sexualleiden von Männern ausgelöst werden. Zu Zeiten der Menstruation erlangen derartige, von

weiblichen Genitalaffectionen abhängige Durchfälle periodische Verschlimmerungen. Es gibt auch von organischen Rückenmarkskrankheiten abhängige, bisweilen mit Durchfällen einhergehende intestinale Krisen, welche periodisches Auftreten oder periodische Verschlimmerungen zeigen.

Bei wirklichen chronischen, ununterbrochen anhaltenden und nur in ihrer Intensität schwankenden Diarrhoen rathe ich zu grösster Vorsicht in der Diagnose: nervöse Diarrhoe. Ich leugne chronische Durchfälle auf nervöser und psychopathischer Grundlage keineswegs, halte sie aber nicht für sehr häufig. Im Laufe klinischer Beobachtung, verbunden mit strenger Ueberwachung der Diät und regelmässiger Stuhluntersuchung, findet man doch in vielen derartigen Fällen den Ausgangspunkt des Reizzustandes irgendwo im Darme oder ausserhalb desselben. Ueberreste früherer Perityphlitis, Pericholecystitis oder anderer localer Bauchfellentzündungen kommen da in Betracht, ferner tuberculöse Geschwüre im Mastdarm oder höher oben sitzende Polypen, bei Frauen sehr häufig alte und vernachlässigte Dammrisse und Vorfälle, bei Kindern Enterozoen.

Ob die oft sehr hartnäckigen und gefahrdrohenden Diarrhoen bei *Basedow*'scher Krankheit ähnlich wie die Tachykardie auf nervöse Hypermobilität des Magendarmcanals zurückzuführen ist oder ob ihnen eine Autointoxication zu Grunde liegt, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht sicher zu entscheiden.

Die Krankheitserscheinungen bei Diarrhoen sind in der Regel recht einförmige; sie können aber durch Beschwerden, welche den diarrhoischen Entleerungen vorausgehen oder diesen nachfolgen, vielfach variiren und in denjenigen Fällen, welche nervöse Individuen betreffen, ein ganz eigenartiges Gepräge erhalten.

In manchen Fällen besteht die einzige Beschwerde darin, dass die Darmentleerung häufiger als gewöhnlich stattfindet und dass ihre Consistenz eine abnorm weiche, mehr oder weniger flüssige ist. Sehr oft macht sich aber die der diarrhoischen Entleerung vorausgehende Darmdyspepsie unangenehm fühlbar. Verhältnismässig bald nach der unbekömmlichen Mahlzeit, sogar schon während derselben entsteht eine Auftreibung des Leibes, welche unbehaglich empfunden wird. Dann machen sich Bewegungen im Darm bemerklich, oftmals nur in Form peristaltischer, von Gurren und Kollern begleiteter Unruhe, oftmals auch in Form gesteigerter, von leichtem Schmerz begleiteter Peristaltik. Auch Schmerzempfindungen anderer Art können da und dort im Leibe hervorgerufen werden. Sie sind erzeugt von irritirenden Substanzen der Nahrung oder von abnormen Verdauungsproducten und entsprechen entweder localen Reizungen der Schleimhaut — „Leibschneiden, Leibkneifen“ — oder krampfartigen Contractionen der Ringmuskelschicht der Darmwand an solchen stärker gereizten Darmpartien, oder aber sie rühren her von Ueberdehnung einzelner Darmschlingen durch Gase oder Koth. Sowohl die spastische Contractur des Darmes als die Ueberdehnung desselben — erstere ein Muskelschmerz, letztere ein peritonealer Schmerz — bilden das „Leibweh“ oder „Grimmen“, dessen stärkere Intensitätsgrade als „Kolik“ bezeichnet werden. Charakteristisch für diese Schmerzen ist das anfallsweise, periodische Auftreten, das mit leichtem Schmerz beginnende und bis zu den höchsten Intensitätsgraden führende Anschwellen und ebensolches Nachlassen oder Ausklingen des

Schmerzes, welches an „Wehen“ erinnert und mit solchen oft verglichen wird. In den Intervallen kann der Schmerz vollständig verschwinden, sogar völligem Wohlsein Platz machen; manchmal bleibt aber auch in den von stärkeren Kolikschmerzen freien Intervallen eine mehr oder weniger ausgesprochene Schmerzempfindung bestehen, bis der irritirend wirkende Darminhalt den Körper ganz verlassen hat.

Man hat diese Koliken je nach deren Ursachen als Windkoliken (Colica flatulenta) und als Kothkoliken (Colica stercoralis) unterschieden, meist sind es aber gemischte Formen. Sobald auf diese Koliken der Abgang von Gasen oder von Stühlen erfolgt, tritt ein Nachlass der Schmerzen ein, auch werden sie dann seltener und bei der Wiederkehr weniger heftig. Umgekehrt nehmen sie aber an Intensität zu, wenn dem Abgang von Gas oder Koth ein Hindernis entgegensteht. Die abgehenden Gase können selbst — je nach ihrer Art — ein brennendes Gefühl hervorrufen und einige Zeit hinterlassen, desgleichen die Stühle, namentlich die dünnen, mit unzersetzten Verdauungssäften gemischten, welche die Analschleimhaut anätzen.

Die Intensität der Koliken ist oft so gross, dass selbst Erwachsene sich stöhnend zusammenkrümmen; bei schwächlichen Individuen führen sie manchmal zu Ohnmachten, bei Kindern häufig zu allgemeinen Krämpfen, sogar zu solchen mit Bewusstseinsstörungen.

Wenn man sich die Physiologie der Darmbewegungen vergegenwärtigt und namentlich die Thatsache, dass auf einen localen Reiz des Darmes oberhalb der Reizstelle eine tonische Contraction erfolgt und infolge davon eine ringförmige Einschnürung sich bildet, während der Darm unterhalb der Reizstelle erschlafft und dadurch weiter wird, so wird man sich das häufige Vorkommen von Invaginationen bei kleinen Kindern, deren Darm bekanntlich ungleich viel reizbarer ist als derjenige Erwachsener, wohl erklären können. In der That kommen bei Kindern während der Darmkoliken Invaginationen im Dünn- und Dickdarm oftmals vor, oft sind sogar die Kolikschmerzen die Folge solcher Invaginationen, welche lediglich durch starke locale Reize verursacht worden sind. Spontane Rückbildungen solcher Invaginationen kommen ohne Zweifel häufig zu Stande, wenn die Einschiebungen nur geringfügig waren — im anderen Falle entstehen die grösseren Intussusceptionen, welche durch Verengerung oder Verschliessung des Darmes bedrohlich werden.

Wenn man absieht von Complicationen von Seiten des Magens, welche, wie bei Brechdurchfällen, wegen Intoleranz des Magens gegen irgendwelche Zufuhr von Speise und Trank eine Entkräftung herbeiführen, hängen die Rückwirkungen von Diarrhoen auf den allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand vorwiegend ab von der Zahl und Grösse der tagsüber stattgehabten Entleerungen. Die Fortschaffung von schädlichem Inhalt aus dem Magendarmcanal kann zwar nur von Nutzen sein, da jener aber nicht allein zur Ausstossung gelangt, sondern eine Menge von nützlichem Materiale und hauptsächlich viel Körperflüssigkeit mit sich reisst, so bedeuten alle einigermaassen reichlichen Durchfälle einen Säfteverlust für den Organismus. Bei Kindern und schwächlichen Leuten wirken deshalb Durchfälle schnell entkräftend, weil jene wenig Reservematerial zuzusetzen haben. Rasch schwindet nach profusen Durchfällen der Turgor der Haut; diese wird schlaff und trocken, die Gesichtszüge fallen ein, die Nase tritt spitzer

hervor und die Augen treten in ihre Höhlen zurück. Entsprechend dem Wasserverluste durch den Darm geht die Menge des Harnes zurück und der Blutdruck sinkt in manchen Fällen bis zur Unfühlbarkeit des Pulses. Bei schweren Durchfällen Erwachsener, welche 2—3 Liter dünnflüssigen Koth im Tag entleerten, habe ich vollständige Anurie gesehen, die erst wieder verschwand, als wiederholte subcutane Kochsalzinfusionen oder ein enorm gesteigertes Durstgefühl zum Wiederersatz des verlorenen Wassers durch Trinken geführt hatte. Auch im Uebrigen tritt verhältnismässig rasch eine Restitutio ad integrum ein, wenn die Diarrhoen nicht von allzu langer Dauer waren und ihnen keine schwerere anatomische Läsion zu Grunde lag.

Immerhin bedeutet, auch bei acuten Durchfällen der Wasserverlust mit den zahlreichen wässerigen Entleerungen eine mehr oder weniger grosse Schädigung. Man hat das Gefühl der Erschöpfung und die Herzschwäche bei Durchfällen auf das Sinken des Blutdruckes durch Säfteverlust, auch das Auftreten von Wadenkrämpfen und das Auftreten von tonischen Krämpfen in einseitigen und symmetrischen Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und des Gesichtes, auch der Schlund-, Kehlkopf- und Augenmuskeln, überhaupt das Bild der Tetanie mit allen anderen zur Tetanie gehörigen Phänomenen auf Eindickung der Muskel- und Nervengewebe durch Wasserverluste zurückgeführt *(Kussmaul, Fleiner)*. Von anderer Seite wurden gastrointestinale Intoxicationsprocesse zur Erklärung dieser schweren musculo-nervösen Störungen herbeigezogen. Eine endgiltige Entscheidung haben diese Fragen aber noch nicht gefunden, da bis jetzt ähnlich wirkende Giftstoffe im Magen-Darmcanal von Diarrhoekranken nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten.

Eine Abnahme des Körpergewichtes ist bei den meisten, auch bei den nur wenige Tage dauernden stärkeren Diarrhoen zu constatiren. Sie wird aber rasch wieder ausgeglichen, wenn keine schwereren organischen Störungen vorliegen, weil die Gewichtsabnahme hauptsächlich nur durch Wasserverlust bedingt worden war. Ein anderes ist es bei länger dauernden oder bei chronisch gewordenen Diarrhoen. Hier kommt zu den Wasserverlusten noch der im Laufe der Zeit sich summirende Ausfall in der Resorption, also ungenügende Nahrungszufuhr und infolge davon der Verbrauch des Reservefonds an Fett, Glykogen und Eiweiss des Körpers, also Unterernährung, Abmagerung. Bei Kindern und Erwachsenen kann die letztere ganz erschreckende Grade erreichen; überdies sistirt bei Kindern zu diesen Zeiten der Unterernährung das Wachsthum des ganzen Körpers und einzelner Organe, besonders der Zähne und der Knochen und es besteht bei ihnen eine Disposition zu anderweitigen Erkrankungen insbesondere zu Infectionskrankheiten, Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose. Erwachsene mit schweren Formen von chronischer Diarrhoe zeigen ausser hochgradiger Abmagerung oftmals eine eigene Form der Glossitis, welche in einer Atrophie des Epithels an der Spitze und an den Rändern der vorderen Zungenhälfte und in einer Atrophie der Papillen auf dem Zungenrücken zu beruhen scheint. Die Zungenoberfläche ist dabei frei von Belag, glatt und glänzend wie die Mundschleimhaut und dabei sehr empfindlich gegen mechanische und chemische Reizung.

Nicht selten sieht man kleine Kinder, durch Krankheit hochgradig geschwächte Erwachsene, namentlich auch senile Individuen an profusen Diarrhoen zu Grunde gehen. Bisweilen führen chronische Durchfälle in-

folge grosser Säfteverluste und hochgradiger Beeinträchtigung des Resorptionsvermögens zu schweren Formen von Anämie, zu welcher sich Herzschwäche infolge von fettiger Degeneration des Herzens und Hydrämie, mitunter auch Albuminurie hinzugesellt und schliesslich zum Tode führt.

Auffallend gut werden oft Jahre und Jahrzehnte lang habituelle Diarrhoen ertragen von Leuten, gewöhnlich von Männern in mittleren Lebensjahren, welche viel und hastig zu essen und auch viel zu trinken gewöhnt sind. Trotz drei und viel mehr diarrhoischen oder weichen, täglichen Stühlen leiden sie nicht in ihrem allgemeinen Ernährungszustande, nehmen sogar an Körpergewicht eher zu als ab, auch gegen einen erheblichen Grad von Flatulenz sind sie indolent, bis durch Atonie des Darmes Verstopfungszustände, Wind- und Kothkoliken, colitische Processe oder schwerere Complicationen von Seiten anderer Organe, z. B. des Herzens oder der Nieren, Atheromatose u. a. sich hinzugesellen.

Gar mannigfaltig sind die Rückwirkungen intestinaler Störungen auf das Nervensystem. Ebenso wie vom Magen, so kann auch vom Darme her jede abnorme Reizung durch centripetale Bahnen im Vagus und Sympathicus den nervösen Centralorganen zugeleitet werden. Bei neuropathisch veranlagten oder bei entkräfteten und anämischen Individuen gibt es intestinale Vagusneurosen, welche gleich wie die gastrischen, Störungen in der Herzthätigkeit und in der Athmung, Beklemmungs-, Angst- und Schwindelzustände hervorrufen. Gewöhnlich wird der sogenannte Darmschwindel, der sich in Form von kurzdauernden, meist plötzlich auftretenden, mitunter an die Darmentleerungen gebundenen, heftigen Anfällen oder in Form länger dauernder, aber weniger schwerer Schwindelzustände äussert, zwar mehr von Kothverhaltungen als von Durchfällen begünstigt. Es gibt aber Fälle von paradoxer Kothverhaltung trotz reichlicher, selbst diarrhoischer Stühle und diese sind bei solchen Schwindelzuständen ganz besonders zu beachten. Besonders häufig steht die Irregularität und das Aussetzen des Pulses mit darmdyspeptischen Störungen im Zusammenhang. An die peristaltische Unruhe des Darmes, welche eine rein nervöse oder psychische Erscheinung sein kann, meistens aber durch abnorme Darmreizung verursacht wird, schliesst sich sowohl durch die Darmbewegungen als die damit verbundenen glucksenden, quackenden Geräusche verursacht, eine allgemeine nervöse Erregung an, welche des Nachts das Einschlafen verhindert, aus dem Schlafe aufschrecken und Angstzustände entstehen lässt, welche bisweilen von bestimmten Vorstellungen beherrscht werden (Würmer, Frösche etc. im Leibe). Mit den Zuständen der Angst ganz nahe verwandt sind auch die hypochondrischen Verstimmungen, ursprünglich Empfindungen, welche durch periphere Sympathicusreizung hervorgerufen werden, als Angst zum Bewusstsein kommen und fortwährend die Aufmerksamkeit auf die bedroht empfundenen Organe und Körpertheile richten. Solche Individuen sind durch ihre Empfindungen und Befürchtungen wirklich gequält, sie quälen aber auch ihre Umgebung und nicht zum Geringsten ihren Arzt, oder besser gesagt, ihre Aerzte, welche von Darmhypochondern zumeist über Gebühr in Anspruch genommen werden.

Migräne, Hemicrania intestinalis s. dyspeptica, werden durch Diarrhoen oftmals hervorgerufen, oftmals findet aber auch eine Migräne mit

dem Auftreten von Durchfällen ihren Abschluss. Aehnlich ist es mit anderwärts localisirten Hyperästhesien und Neuralgien, auch mit vasomotorischen Störungen, welche mit Darmdyspepsien in gewissem Zusammenhang stehen, wie Urticaria, acute und chronische Erytheme und akneähnliche Veränderungen des Gesichtes, sei dieser Zusammenhang nun durch Nervenbahnen vermittelt oder durch die Blutbahn, durch Reflexwirkung und Irradiation oder Intoxication.

* * *

Die Diagnose eines Darmleidens darf sich nicht mit der Feststellung irgend einer besonders auffälligen Krankheitserscheinung z. B. des Durchfalls, der Verstopfung, der Kolik oder der Blutung begnügen, sondern sie hat eine Reihe von Aufgaben zu lösen. So ist z. B. bei Diarrhoen die Ursache und der Sitz der Störung zu ergründen und festzustellen, ob ihr nur functionelle Störungen — Hypermotilität, Hypersecretion, verminderte Resorption — zu Grunde liegen oder ob diese Functionsstörungen der Ausdruck pathologischer Veränderungen der Darmwand sind, ob sie eine gewisse Selbständigkeit besitzen, also intestinalen Ursprunges sind oder ob dieselben abhängig sind von Störungen oder Erkrankungen anderer Organe oder von allgemeinen, constitutionellen Leiden. In letzterer Hinsicht kommen vor allem die mit dem Darm in directem Zusammenhange stehenden Organe in Betracht, und zwar zunächst die Mundhöhle und der Magen, dann die Leber und die Bauchspeicheldrüse, weiterhin das Peritoneum und die mit ihm in Beziehung stehenden Organe, insbesondere die weiblichen Sexualorgane, das Nervensystem, die Blutbeschaffenheit, die Circulationsorgane, einschliesslich der Nieren. Es sind also die Ergebnisse eingehender klinischer Untersuchung des ganzen Körpers und aller seiner Organe unerlässlich zur Beurtheilung der Entstehung und der Wirkung intestinaler Krankheitsvorgänge. Von diesen selbst gewinnen wir eine nur einigermaassen genügende Kenntnis lediglich durch die Stuhluntersuchungen. Sie bedeuten für die Diagnose der Darmstörungen dasselbe, was die Untersuchung des Mageninhaltes für die Diagnose der Magenkrankheiten und die Untersuchung des Auswurfs für die Diagnose der Respirationskrankheiten oder die Untersuchung des Harnes für die Nierenkrankheiten und Stoffwechselanomalien bedeutet.

Die Untersuchung des Mageninhaltes und der Darmentleerungen haben in der Praxis die Popularität bis jetzt nicht finden können, welche die Harn- und Sputumuntersuchungen längst besitzen. Der Nimbus complicirter und schwieriger Methoden haftet ihnen immer noch an und doch ist der aus einer ungeheueren Literatur herausgeschälte und für die Praxis verwerthbar gebliebene Kern der Mageninhaltsuntersuchungen so überaus klein und einfach. Ebenso einfach sind im Gegensatz zu einer rein wissenschaftlichen Koprologie diejenigen Methoden der Kothuntersuchung, welche eine sichere klinische Diagnose und brauchbare therapeutische Indicationen gestatten. An der Spitze dieser Methoden steht die Koproskopie, die einfache Besichtigung des Kothes. Wo das freie Auge nicht ausreicht, wird man allerdings die Loupe und das Mikroskop zu Hilfe nehmen, auch chemische Reagentien zu Rathe ziehen. Quantitative Analysen des Kothes werden nur ausnahmsweise in der Praxis nöthig sein,

obgleich deren Werth zur Lösung wissenschaftlicher physiologischer Fragen im Laboratorium ganz unschätzbar ist.

Wie alles, so muss natürlich auch die Koproskopie, die Besichtigung des Kothes, geübt werden und wenn sie erfolgreich sein soll, so darf sie nicht nur gelegentlich einmal stattfinden, sondern sie muss bis zur Klarstellung einer Diagnose oder so lange eine Krankenbeobachtung dauert, regelmässig durchgeführt werden. Zur Voraussetzung hat eine auch nur einigermaassen erspriessliche Kothuntersuchung die Kenntnis der von einem Kranken bisher eingehaltenen Diät; über zweifelhafte Befunde muss in jedem Falle die Nachfrage über sonst welche genossene Speisen, Getränke und Medicamente Aufklärung schaffen.

Nehmen wir z. B. einen reichlichen diarrhoischen Stuhl, in welchem feste Nahrungsbestandtheile aller Art in grossen und kleinen Brocken mit freiem Auge zu erkennen sind: als Lienterie hat man von Alters her eine derartige Diarrhoe bezeichnet. Die Untersuchung soll uns nun darüber aufklären, welche Nahrungsbestandtheile durch den Darm „geflossen“ oder „gefallen“ sind und welche abnormen Beimengungen der Darm zu diesem Stuhle geliefert hat. Die Grösse und die Menge der unverdaut abgegangenen Nahrungsbestandtheile erweckt die Vermuthung, dass abnorm viel gegessen, hastig verschlungen, d. i. ungenügend gekaut worden ist. Wir untersuchen demzufolge das Gebiss des Patienten, verordnen ihm eine reducirte Diät (bezüglich der Menge) und sorgen für eine bessere mechanische Verarbeitung der Speisen in der Küche durch Hachiren oder Durchtreiben oder beim Essen durch künstliche oder natürliche Mastication (Masticateur). Die am nächsten Tage wiederholte Koproskopie zeigt nun normale Verhältnisse. Es lag also keine eigentliche Darmstörung der vorher beobachteten Lienterie zu Grunde, sondern schlechter Zustand oder mangelhafter Gebrauch des Gebisses und Verschlingen, Ueberfütterung.

Wenn nun in einem gegebenen Falle trotz vorgeschriebener Diät Nahrungsbestandtheile mit den Stühlen abgehen, so hat diese Art der Lienterie ganz andere Bedeutung. Wir suchen nunmehr den Charakter der unbenutzt abgegebenen Nahrungsbestandtheile festzustellen. Bei dünnen Stühlen gelingt das manchmal ohne weiteres, als mit Hilfe eines Glasstabes oder eines Holzspatels zum Herausfischen der festen Bestandtheile. Manchmal ist es zweckmässig, die letzteren auf einem Drahtnetz oder in einem Stuhlsiebe *(Boas)* abzufangen. Bei festen Stühlen ist die Aufschlemmung oder sorgfältiges Zerreiben in einer Schale mit Wasser und Pistill vorzunehmen.

In Betracht kommen hauptsächlich die wichtigsten Nahrungsbestandtheile, Eiweiss (Fleisch), Fett und Kohlehydrate, während Gemüsereste von untergeordneter Bedeutung sind. Je nach dem mit blossem Auge oder Zuhilfenahme des Mikroskops erhobenen Befunde haben wir dann einen Eiweiss- oder Fleischdurchfall oder einen Fettdurchfall vor uns, d. i. eine Eiweiss- oder Fleisch- oder Bindegewebslienterie (Proteorrhoe) oder eine Fettlienterie (Steatorrhoe). Nach der gleichen Wortbildung müsste man bei dem relativ seltenen Amylumabgang im Stuhl von Amylumlienterie oder Amylorrhoe sprechen *(v. Oefele)*.

Nunmehr ziehen wir die Ergebnisse der Verdauungsphysiologie zu Rathe und diese lehren, dass die Eiweissstoffe im Magen

durch Pepsinchlorwasserstoffsäure und im Darme durch das proteolytische Ferment des pankreatischen Saftes (Trypsin) verdaut werden, während das Fett nur zu geringem Theile im Magen *(Volhard)*, hauptsächlich aber im Dünndarm durch das Steapsin des Bauchspeichels gespalten wird. Mit den freien Fettsäuren tritt das kohlensaure Alkali des Pankreassaftes, der Galle und des Dünndarmsaftes in Verbindung und es entstehen unter Austreibung von Kohlensäure fettsaure Alkalien oder Seifen überall zwischen den Molekülen der noch nicht gespaltenen neutralen Fette. Dadurch wird im Darm eine feine Emulsion von mikroskopisch kleinen Fetttröpfchen gebildet. Die Verdauung der Kohlehydrate wird schon während des Kauactes im Munde durch das Ptyalin des Speichels eingeleitet. Im Magen sistirt die Amylolyse bei saurer Reaction des Mageninhaltes; sie fängt aber im Dünndarme durch die Ptyalinwirkung des Bauchspeichels von neuem wieder an.

Der wichtigste Eiweissträger ist das Fleisch. Der Abgang von unverdautem Fleische im Koth deutet nach dem eben Gesagten auf eine Störung der Magen- oder der Pankreasverdauung im Dünndarm und indicirt eine genauere Functionsprüfung des Magens in der bekannten Weise. Ihr Ergebnis wird zeigen, ob eine Magenstörung oder eine Pankreasstörung vorliegt, ob wir Salzsäure und Pepsin oder ein Pankreaspräparat verordnen sollen. Zur Vervollständigung der Kothuntersuchung sei hier aber noch erwähnt, dass der Abgang von ganzem Fleisch auf Schädigung der Magen- und Pankreasverdauung hinweist. Die Verdauung des Bindegewebes geschieht nach *Kühne* im Magen: Der Befund von Bindegewebsfetzen im Stuhle deutet demnach auf Verdauungsschwäche des Magens, HCl-Anacidität, Achylia gastrica oder Apepsie. Die Verdauung der Muskelfasern bewirkt das Trypsin im Dünndarm: Der Befund von makroskopisch erkennbaren Muskelresten oder von reichlichen, unter dem Mikroskop die wohlerhaltene Querstreifung deutlich zeigenden Muskelfasern deutet also auf eine Störung der Dünndarmverdauung, mangelhafte Trypsinverdauung. In ähnlicher Weise ist auch der Abgang unverdauter Milchreste in Form von Käseflocken und Klumpen zu deuten.

Ein abnorm grosser Fettgehalt der Stühle ist bei einiger Uebung durch die einfache Besichtigung ziemlich sicher zu erkennen an der schmierigen, rahmigen Beschaffenheit, der hellen, graugelben oder grauweissen Farbe, am Fettglanze und an dem Verhalten dem Wasser gegenüber beim Versuch der Aufschwemmung oder Verreibung (farbenschillernde Membran). Im mikroskopischen Präparat zeigen solche Stühle ungespaltene Neutralfette in Tropfenform, Fettsäure und Seifennadeln besonders reichlich. Bei der Deutung des Befundes müssen Störungen im Gallenzufluss und in der Gallenbereitung, also Krankheiten der Leber und der Gallengänge (Choledochusverschluss, Icterus), Störungen in der Pankreassecretion und eigentliche Dünndarmerkrankungen in Betracht gezogen werden. Die Entscheidung etwaiger Zweifel kann nur durch klinische Beobachtung im Verein mit therapeutischen Versuchen (Pankreaspräparate) und chemischen Koth- und Harnanalysen erzielt werden, auf welche an dieser Stelle leider nicht näher eingegangen werden kann.

Die Kohlehydrate der Nahrung werden, wenn sie durch Präparation in der Küche und beim Kauen gut aufgeschlossen sind, in der Regel vor-

züglich verdaut. Der Befund von stärkemehlhaltigen Nahrungsbestandtheilen kann also nur bei ganz abnorm rascher Darmdurchwanderung erhoben werden. Da aber die der Verdauung und Resorption entgangenen Kohlehydrate der Gährung anheimfallen und auf diese Weise im Darmcanal rasch zerfallen, so kann man aus der Gegenwart reichlicher saurer Gährungsproducte (saure Reaction des Kothes) oder starker Gasbildung im Darm und in den Stühlen (eventuell Gährungsprobe *A. Schmidt's*) auf mangelhafte Kohlehydrateverdauung im Darme wohl schliessen. Der Ausfall der Jodreaction am mikroskopischen Präparat ist nicht immer eindeutig; die Stärkeverdauung kann darniederliegen und die Amylumreaction eines Kothpräparates dabei doch recht spärlich sein, wenn eben die unverdaute Stärke durch Gährung zerstört worden ist.

Die Ursachen schlechter Stärkeverdauung müssen wir in mangelhafter Zubereitung der entsprechenden Speisen, in schlechtem Kauen und Einspeicheln und im Darm selber suchen (intestinale Gährungsdyspepsie).

Die Behandlung der acuten und chronischen Durchfälle wird in den folgenden Capiteln über Darmkatarrhe besprochen.

II. Darmkatarrh.

Durchfälle und die mit Durchfällen einhergehenden Darmkatarrhe haben die bereits geschilderten Functionsstörungen gemeinsam, sie werden deshalb oft miteinander verwechselt. Der Fehler ist aber nicht so gross, als er vielleicht erscheinen könnte, denn sehr oft besteht zwischen einer Diarrhoe und einem Darmkatarrh nur ein gradueller Unterschied, oftmals können auch einfache Durchfälle einem eigentlichen Darmkatarrh vorausgehen und als functionelle Reizerscheinungen die katarrhalische Erkrankung der Darmschleimhaut überdauern. Der principielle Unterschied zwischen Diarrhoe und Darmkatarrh besteht in einer pathologischen Veränderung der Darmwand, welche sich klinisch durch die Beimengung von Schleim zu den diarrhoischen Stühlen kundgibt.

1. Der **acute Darmkatarrh** ist eine der häufigsten Erkrankungen und befällt den Menschen in jedem Lebensalter, besonders leicht kleine Kinder, alte Leute und schwächliche Individuen, deren Widerstandsfähigkeit eine geringe ist. Gewöhnlich ist der acute Darmkatarrh eine primäre und selbständige Krankheit, seltener gesellt er sich secundär und symptomatisch zu bereits bestehenden anderen Erkrankungen.

Die häufigste Ursache des Darmkatarrhs ist ein abnormer Darminhalt, welcher die Darmschleimhaut mechanisch oder namentlich chemisch übermässig reizt. Alle jene Momente, welche als ursächliche für die Entwicklung der Durchfälle angeführt wurden, können auch ätiologische Bedeutung für Darmkatarrhe haben. Schon unter den normalen Gährungs- und Fäulnisproducten des Darminhaltes, welche für die Darmbewegungen von so grosser Bedeutung sind, wurden diejenigen genannt, welche nach *Bokai's* Untersuchungen nicht nur Diarrhoe, sondern auch spastische Contractionen der Darmmuskulatur, Katarrh und Entzündung der Darmschleimhaut hervorriefen. Die gleichen alimentären Schädlichkeiten, der Genuss von Nahrungsmitteln und Getränken im Uebermaass oder in einer ungeeigneten, dem Körper nachtheiligen Beschaffenheit, kurz alle Diätfehler

quantitativer und qualitativer Art, welche in einem Falle nur Diarrhoen machen, können in einem anderen Falle intensive katarrhalische Darmerscheinungen hervorrufen. Oertliche und zeitliche Verhältnisse, welche die Virulenz der Bakterien steigern, können die ektogene Zersetzung der Nahrungsmittel derart begünstigen, dass die toxische Wirkung der abnormen Zersetzungsproducte nicht nur functionelle Reizerscheinungen, sondern pathologische Veränderungen der Darmwand zur Folge hat. Im Darme selbst kann eine mit der verdorbenen Nahrung eingeführte fremde Vegetation die normale Darmflora verdrängen oder überwuchern und durch abnorme Zersetzung auch des Darminhaltes — also endogen — Stoffe produciren, welche die Darmschleimhaut schädigen. Dieser Chymusinfection *Escherich's* steht die intestinale Infection gegenüber, die directe Schädigung der Darmwand durch Bakterien und andere specifische Krankheitserreger.

Viele Infectionskrankheiten beginnen mit dem Auftreten eines gastrointestinalen Katarrhs, den man wohl wie beim Typhus, bei der Cholera und bei der Dysenterie auf die Ansiedlung und Entwicklung specifischer pathogener Mikroorganismen und auf die Wirkung von deren Stoffwechselproducten zurückführen darf. Wahrscheinlich sind die meisten pathogenen Mikroorganismen im Stande, infectiöse Darmkatarrhe hervorzurufen, wenigstens ist dies bekannt von Staphylokokken und Streptokokken. Aehnlich wie die Bakterien wirken Amöben, Coccidien und Infusorien, welche sich viel häufiger in den Tropen als bei uns in stagnirendem oder verdorbenem Wasser finden und mit diesem in den Darm gelangen. Sie bringen beim Eindringen in die Schleimhaut durch ein Gift, das sie erzeugen, das Epithel zum Absterben und erzeugen auch in tieferen Schichten der Darmwand Entzündung und Nekrose, die bei den schwereren Formen der Enteritis zu Geschwürsbildung führt. Wie bei der Dysenterie und manchen Formen der Amöbenenteritis auf dem Wege der Pfortaderblutbahn Abscesse in der Leber entstehen, so können nach infectiösen Darmkatarrhen metastatische Entzündungen und Septikämie zu Stande kommen. Umgekehrt ist es bei anderen Infectionskrankheiten, welche nicht vorzugsweise im Darm localisirt sind, z. B. bei Puerperalfieber und anderen septischen Processen, auch bei den infolge von manchen Infectionskrankheiten entstandenen Dyskrasien (Tuberculose, Syphilis, Malaria und Pyämie, auch bei Carcinomatose und bei Urämie) die abnorme Beschaffenheit des Blutes oder vielmehr die Abscheidung bestimmter toxisch wirkender Stoffe in den Darmcanal hinein, welche Darmkatarrhe hervorruft.

Bei den letztgenannten Formen kann die Schleimhaut des ganzen Verdauungsschlauches katarrhalisch afficirt sein, bei den von abnormem Darminhalte herstammenden Katarrhen hängt die Localisation und die Ausbreitung des Katarrhs davon ab, wie weit die Materia peccans im Darm vorrückt, wie lange sie im Darmcanal ihre schädlichen Eigenschaften bewahrt oder wo sie die letzteren erst annimmt.

Ein acuter Magenkatarrh breitet sich auf den oberen Dünndarm aus nicht etwa durch continuirliche Fortsetzung des Entzündungsprocesses, wie man dies früher annahm, von der Magenschleimhaut auf die Duodenalschleimhaut, sondern durch Fortwirkung derselben reizenden Schädlichkeit. Die unteren Darmabschnitte können verschont bleiben, wenn ein im Duodenum und Jejunum noch abnormer Speisebrei durch weitere Einwirkung

der Verdauungssäfte und durch Verdünnung mit einer reichlich in den Darm ergossenen Transsudationsflüssigkeit oder Einhüllung in Schleim für die unteren Darmabschnitte unschädlich gemacht wird. Umgekehrt können abnorme Zersetzungsvorgänge sich häufig erst in tiefer gelegenen Dünndarmabschnitten oder im Anfangstheile des Dickdarmes etabliren, an Orten, wo die Existenzbedingungen für die betreffenden Mikroben günstigere sind als im obersten Dünndarm oder im Magen.

Im Dickdarm wird, abgesehen von abnormer Gährung und Fäulnis, am häufigsten durch abnorme Trockenheit und Härte des Kothes oder durch zu langes Verweilen des Kothes und durch die Ansammlung grosser Kothmassen Katarrh erzeugt. Durch die Eigenthümlichkeit der localen und functionellen Verhältnisse prädisponiren bestimmte Stellen des Dickdarmes zu katarrhalischen und entzündlichen Affectionen, vor allen das Coecum, die beiderseitigen Flexuren und das S Romanum. Das Gleiche gilt für das Rectum; ausser angestautem Koth in der Ampulle sind es aber hier wiederum Ingesta der verschiedensten Art, welche Schleimhautkatarrhe hervorrufen, Klystiere und Einläufe, welche thermisch reizen, Nährklystiere, welche durch ihre Concentration irritiren oder durch die Fäulnis der in ihnen enthaltenen Nährstoffe, und Arzneimittel, welche rectal applicirt werden. Auch gonorrhoisches Virus ruft bisweilen schwere Katarrhe im Mastdarm hervor. Als Ursachen acuter Darmkatarrhe kommen Erkältungsschädlichkeiten häufig in Betracht. Endlich wären noch Darmparasiten und in den Darm gelangte Fremdkörper als Ursachen mancher Darmkatarrhe anzuführen.

Secundär oder symptomatisch gesellt sich Darmkatarrh zu anderen pathologischen Structurveränderungen der Darmwand, zu manchen Geschwüren, zu Entzündungen des Bauchfells, zu localen und allgemeinen Circulationsstörungen, welche den Darmcanal betreffen. Abnorme Lagerungen und Fixationen einzelner Darmschlingen, ferner Invaginationen, Achsendrehungen und Incarcerationen führen zu Zerrungen und Compression von Mesenterialgefässen und infolge davon zu localen Circulationsstörungen, Schleimhautveränderungen und Darmnekrose. Bei allen diesen Erscheinungen tritt allerdings ein Darmkatarrh als solcher ganz in den Hintergrund.

Der pathologische Befund steht bei acuten Darmkatarrhen oftmals nicht im Verhältnis zu der Schwere der klinischen Erscheinungen, namentlich in rapid verlaufenden Fällen, bei welchen schwere intestinale Infectionen oder Intoxicationen einen raschen Tod herbeigeführt haben. Chemische und bakteriologische Untersuchungen geben in solchen Fällen bessere Aufschlüsse als der Sectionsbefund.

Wo eine katarrhalische Enteritis vorhanden ist, bietet nur selten der ganze Darmtractus entzündliche Veränderungen dar; meist sind nur einzelne Abschnitte erkrankt, die einen mehr, die anderen weniger, während oft lange Strecken des Darmrohrs ganz verschont geblieben sind. Die erkrankte Schleimhaut ist mit einem schleimigen, oft mehr serösen, oft mehr eiterig-schleimigen, durch desquamirte Epithelien und Eiter getrübten, manchmal auch sanguinolenten Exsudate bedeckt. Die Schleimhaut selbst ist fleckig oder diffus geröthet und geschwellt, stärker durchfeuchtet als gewöhnlich, oft auch blutig infiltrirt oder mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt, namentlich auf den Kämmen der Schleimhautfalten.

Viele Darmkatarrhe sind durch Schwellung und Röthung des follicularen Apparates ausgezeichnet (Enteritis follicularis). Die solitären Follikel bilden dann röthliche oder grauweisse prominirende Knötchen, die agminirten (*Peyer*'schen Plaques) beetartige Erhebungen von grauweisser oder grauer Farbe, welche von einem hyperämischen Hofe umgeben und von grübchenförmigen Vertiefungen durchsetzt sind.

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut starke Hyperämie und einen vielfach defecten Epithelüberzug als Leichenerscheinung. Die noch vorhandenen Epithelien sind schleimig umgewandelt und in Zerfall begriffen. Das Stützgewebe und die Submucosa sind entsprechend dem Intensitätsgrade der Entzündung serös durchtränkt und kleinzellig infiltrirt, dagegen ist die Muscularis nur wenig oder gar nicht verändert.

Je nach der Localisation der Entzündung unterscheidet man pathologisch eine Duodenitis, Jejunitis und Ileitis, eine Typhlitis (appendicularis und T. coecalis), Colitis (sogar Sigmoiditis) und Proctitis. Klinisch sind solche scharfe Scheidungen unmöglich durchzuführen. —

Bei den leichteren Formen der acuten Darmkatarrhe tritt in der Regel vollständige Heilung ein. Nach der Entfernung aller schädlichen Stoffe aus dem Darmcanal hört der Entzündungsreiz auf, desgleichen die pathologische Secretion, die Entzündungsproducte werden resorbirt und die verloren gegangenen Epithelien durch regenerative Wucherung der in den *Lieberkühn*'schen Krypten erhalten gebliebenen Epithelzellen ersetzt.

Dauert der Entzündungsreiz länger an oder wiederholt er sich rasch und häufig, so kann aus einem acuten ein chronischer Darmkatarrh sich entwickeln. Intensivere Reizungen führen zu schweren Entzündungen der Schleimhaut und tieferen Schichten der Darmwand, zu Nekrose und Geschwürbildung. Schwere infectiöse und toxische Formen der Enteritis haben nicht selten den Tod zur Folge; sie tragen hauptsächlich Schuld an der ungeheuer grossen Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre.

Unter den Krankheitserscheinungen acuter Darmkatarrhe sind die gewöhnlichsten die intestinalen motorischen, sensiblen und secretorischen Reizerscheinungen: die Durchfälle, die Schmerzen und die Beimengungen von Schleim zu den Stühlen. Hierzu kommen aber noch bei den schwereren infectiösen und toxischen Formen der Darmkatarrhe die Allgemeinerscheinungen der Infection und der Vergiftung, welche nicht selten sehr ernster Natur und für schwächliche Individuen verhängnisvoll sind.

Die Erscheinungen der Diarrhoe und der oftmals mit ihnen verbundenen Schmerzen verschiedenster Art sind bereits geschildert worden. Dort ist auch betont worden, dass lediglich die Intensität der Dickdarmreizung maassgebend ist für Durchfälle als solche. In der That gibt es zahlreiche Katarrhe des Dünndarmes, welche sich der Erkenntnis aller derjenigen entziehen, welche sich nicht zur Regel gemacht haben, bei allen gastrointestinalen Affectionen die Stuhlentleerungen einer regelmässigen und genauen Untersuchung zu unterwerfen. Der Duodenalkatarrh z. B. verbirgt sich hinter den Symptomen der Gastritis, mit welcher er gewöhnlich vergesellschaftet ist, bis eine Gelbsucht auftritt, die vom Duodenum her ihren Ursprung genommen hat. Auch Katarrhe des Jejunum und des Ileum, überhaupt auf den Dünndarm beschränkte Katarrhe werden oft

nicht erkannt, weil sie nur wenige diagnostische Anhaltspunkte bieten. Zwar können sie mit erheblichen Allgemeinstörungen und localen Beschwerden einhergehen, aber die Diarrhoe fehlt oder sie stellt sich erst ein im Verlaufe von einigen Tagen, wenn auch der Dickdarm überreizt oder von katarrhalischer Entzündung befallen worden ist. *Nothnagel* hat als Jejunaldiarrhoe Zustände beschrieben, in welcher Stühle von derselben Beschaffenheit entleert werden, welche der Dünndarminhalt im Jejunum darbietet: geruchlose, mit unveränderten Nahrungsbestandtheilen und unveränderter Galle durchsetzte schleimige Massen. Solche Diarrhoen kommen bisweilen vor; viel häufiger verlaufen aber Jejunalkatarrhe und auch Katarrhe des oberen Ileum ohne Durchfälle, wenigstens eine Zeitlang. Nicht selten kann man bei solchen Fällen Reizerscheinungen beobachten, welche sonst den Durchfällen voranzugehen pflegen, gesteigerte Peristaltik, Rollbewegungen, Borborygmi und Schmerzen — aber die Durchfälle bleiben zunächst noch aus. Statt ihrer tritt — vermuthlich infolge zu rascher Dünndarmdurchwanderung — im Dickdarm durch abnorme Gährung der unverdauten Nahrungsbestandtheile zunehmende Gasbildung auf, welche mancherlei Beschwerden macht und auch klinisch nachweisbar ist, bis über kurz oder lang auch Durchfälle zu Stande kommen. In den entleerten Stühlen findet man dann wohl noch ungenügend verdaute Speisereste, aber oftmals im Beginn der Durchfälle keine unzersetzte Galle. Erst bei den combinirten Dünn- und Dickdarmkatarrhen, welche mit häufigen Durchfällen einhergehen, geht dann die Galle wieder unzersetzt ab. In solchen Stühlen findet man ausser unzersetzter Galle manchmal auch andere Verdauungssäfte, wenigstens die Fermente derselben, Pepsin und Trypsin. An der Luft verändern sie bisweilen ihre gallige Farbe und werden grünlich, lauchfarben.

Die meisten Darmkatarrhe sind von Leibschmerzen begleitet, welche einen dumpfen, oft auch brennenden und schneidenden Charakter haben und anhaltend sind oder periodisch an- und abschwellen. Oft sind sie über den ganzen Leib verbreitet, oft in der Gegend des Nabels localisirt, letzteres namentlich bei vorwiegender Erkrankung des Dünndarmes. Die acuten Dickdarmkatarrhe scheinen viel grössere Schmerzen zu verursachen als diejenigen des Dünndarmes; die Localisation der Schmerzen entspricht der Ileocöcalgegend, den beiderseitigen Flexuren in den Hypochondrien und der S-Schlinge, oft dem Quercolon oder dem ganzen Verlaufe des Colons.

Schmerzen von allergrösster Intensität können einfache Schleimhautkatarrhe des Wurmfortsatzes machen; man denkt dabei an Perforation, indessen bleiben peritonitische Erscheinungen und Fieber aus und lässt man in solchen Fällen den Wurmfortsatz aus Vorsicht reseciren, so überrascht die Geringfügigkeit des Befundes an der Schleimhaut des aufgeschnittenen Appendix. Es ist wohl nicht überflüssig, zu betonen, dass der Wurmfortsatz ganz besonders zu äusserst schmerzhaften Koliken disponirt und auf die geringsten Reize mit solchen reagirt.

Auch die den Dickdarmdiarrhoen vorausgehenden, periodisch einsetzenden Kolikschmerzen erreichen häufig hohe Intensitätsgrade. Wie erwähnt, sind dieselben auf spastische Contractur der Ringmuskulatur des Darmes zurückzuführen oder auf Ueberdehnung einzelner Darmabschnitte durch Gas oder Koth (incarcerirte Blähungen, Windkoliken), während man

die nicht krampfartigen Darmschmerzen einer chemischen Reizung sensibler Nerven der Darmwand zuschreibt. Bei vielen Darmkatarrhen fehlt jede schmerzhafte Empfindung; die diarrhoischen Stühle schiessen einfach aus dem Darm heraus.

Die acute Proctitis ist wiederum von eigenartigen Schmerzen begleitet, welche in leichten Fällen unter mehr oder weniger quälendem, brennendem, oft erfolglosem Drängen zum Stuhlgang, in schwereren Fällen in Form eines krampfartigen Tenesmus auftreten. Nicht selten wird dabei — obgleich nur ganz kleine Stuhlportionen entleert werden — die Schleimhaut des Mastdarmes in geringerer oder grösserer Ausdehnung wulst- oder geschwulstähnlich aus dem After herausgedrängt, ectropionirt. Mitunter stellt sich auch, analog der Colica spastica, ein Krampf des Afterschliessmuskels ein, welcher unter lebhaftem Schmerze längere Zeit hindurch anhalten und die Entleerung des Kothes hindern kann. Oft wird bei acuter Proctitis Schleim allein, glasig oder fetzig, bisweilen auch in eigenartiger kugeliger oder traubiger Gestaltung entleert und bei heftigem Tenesmus erscheint ziemlich regelmässig zugleich mit dem Schleime auch Blut in den Entleerungen, oft blutiger Schleim oder Blut allein, ohne dass Ulcerationen der Mastdarmschleimhaut vorhanden zu sein brauchen.

Störungen des Allgemeinbefindens sind bei acuten Darmkatarrhen ausserordentlich verschieden. Fieberlos verlaufende Fälle werden von kräftigen Leuten sehr oft ambulant überstanden; die oft 10- und 20mal am Tag erfolgenden Entleeerungen werden zwar sehr lästig empfunden, ebenso das Wundgefühl in der Umgebung des Afters und die Mattigkeit, welche aus den grossen Säfteverlusten und der Unmöglichkeit genügender Nahrungszufuhr hervorgeht, aber in wenigen Tagen kann das Uebel beseitigt sein. In schwereren Fällen besteht ein intensives Krankheitsgefühl, welches die Patienten arbeitsunfähig macht und ans Bett fesselt, und die Krankheitserscheinungen treten so stürmisch auf, dass man vor einer schweren Infectionskrankheit oder einer Vergiftung zu stehen glaubt, bis sich die Verhältnisse klären.

Fieber ist bei Kindern häufiger, auch höher als bei Erwachsenen; der Beginn und Verlauf desselben folgt keinem bestimmten Typus. Bei den toxischen Formen acuter Darmkatarrhe herrscht eher subnormale Temperatur.

Andere in Begleitung dyspeptischer Zustände häufig zu beobachtende Erscheinungen, als Kopfschmerz, Mattigkeit, Uebelsein, Appetitlosigkeit, Zungenbelag, Durst, Herpeseruption auf den Lippen, Urticaria, Gliederschmerzen, auch Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen, Wadenkrämpfe, sieht man auch bei den acuten Darmkatarrhen. In schweren Fällen kommen hin und wieder typische Tetanieanfälle und Delirien zur Beobachtung. Namentlich bei Kindern erscheinen die nervösen Störungen bei acuter Enteritis oft recht schwer, so dass im Beginn der Erkrankung die Vermuthung einer tuberculösen Meningitis aufsteigen kann.

Entsprechend den Wasserverlusten durch die zahlreichen Durchfälle liegt die Urinausscheidung auf der Höhe eines acuten Darmkatarrhs sehr darnieder; die tägliche Harnmenge ist erheblich reducirt, oft besteht Anurie während eines Tages, sogar noch länger, und der Blutdruck ist während dieser Zeit erheblich gesunken, der Puls klein, oft unregelmässig. Stellt sich die Diurese wieder ein, so ist oftmals im Urin Eiweiss nachweisbar, ebenso Cylinder, beides aber nur vorübergehend.

Bei der Untersuchung findet man die Kranken, namentlich Kinder, theilnahmslos und apathisch, anscheinend schwer krank. Objectiv nachweisbar ist, ausser den sehr oft erfolgenden diarrhoischen Entleerungen im Beginne der Erkrankung, in der Regel nicht viel. Anschwellung der Milz ist aber hin und wieder bei infectiösen Katarrhen zu beobachten. Der Leib ist meist nicht verändert, einmal eher eingezogen, das andere Mal eher aufgetrieben. Durch dünne Bauchdecken sieht man bisweilen die starken Bewegungen der Därme oder fühlt dieselben mit der aufgelegten Hand oder hört ein Kollern im Leibe, wenn eine neue Darmentleerung sich vorbereitet. Dabei kann der Leib im Allgemeinen oder an bestimmten Stellen druckempfindlich sein; in der Ileocöcalgegend kann man leicht Gurren erzeugen. Reichliche Mengen flüssigen Darminhaltes geben da und dort Dämpfung des Percussionsschalles. Der verhältnismässig rasche Wechsel des Befundes würde die irrthümliche Annahme eines peritonitischen Exsudates oder eines Ascites aber bald aufklären.

Bei keiner Krankheit sieht man so deutlich wie bei einer schweren acuten (Gastro-) Enteritis in relativ kurzer Zeit die verheerende Wirkung des Leidens. Von einem Krankenbesuche zum andern kann man in schweren Fällen erschreckende Veränderungen finden, ein blühendes Kind zum Bild des Jammers verändert, die vorher vollen, runden Züge verfallen, ein vorher kräftiges Herz schlaff und matt. Ebenso schnell kann aber auch die Wendung zum Guten ersichtlich werden, wenn die profusen Durchfälle aufhören und durch reichliche Zufuhr von Flüssigkeit der Durst des Körpers und seiner Gewebe gestillt worden ist.

Der Verlauf des acuten Darmkatarrhs ist bei Erwachsenen meistens günstig, wenn nicht eine schwere alimentäre Intoxication vorliegt. Leider kann man es einer acuten Enteritis im Beginne auch nicht ansehen, ob sie nicht der Primäraffect einer Infectionskrankheit ist — bisweilen ist letzteres thatsächlich der Fall und es stellen sich dann im weiteren Verlaufe der Krankheit erst die charakteristischen Zeichen specifischer Infection heraus, Influenza, Gelenkrheumatismus, Typhus oder Cholera. Liegen aber keine Verdachtsgründe nach diesen Richtungen hin vor, so darf man bei Erwachsenen die Prognose wohl immer günstig stellen. In wenigen Tagen ist das Leiden, dessen Schwere sich gewöhnlich nur nach der Zahl der täglichen Durchfälle richtet, vorüber und wenn auch die Erholung sich etwas verzögert, so erstreckt sich die Dauer der Krankheit doch selten auf mehr als 1—2 Wochen. Nur bei kleinen Kindern ist die acute Enteritis, zumal die Gastro-Enteritis eine ernste Erkrankung und von grossem Einfluss auf die Sterblichkeitsziffer.

Intensive acute Darmkatarrhe hinterlassen nicht selten bei Leuten jeglichen Alters einen oft recht lange bestehenden Reizzustand des Dickdarms, welcher sich durch eine Neigung zu Durchfällen kundgibt.

Die Diagnose eines acuten Darmkatarrhs ist in der Regel leicht zu stellen; schwierig ist manchmal nur die Localisation eines Katarrhes und in manchen mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehenden Fällen die Entscheidung der Frage: Infection oder Intoxication?

In der Praxis wird im Allgemeinen zwischen Diarrhoe und Darmkatarrh ein scharfer Unterschied nicht gemacht; es scheint fast, als ob die

Bezeichnung Darmkatarrh für die hier in Betracht kommenden Fälle die populärere wäre. Charakteristisch für Katarrh ist aber lediglich die Beimengung von Schleim zu den Stuhlgängen, die bei einer auch nur einigermaassen gründlichen Besichtigung der Stühle nicht zu übersehen ist.

Wir betrachten den Schleim als ein pathologisches Secret, dessen Nachweis in einem gegebenen Falle uns sicher anzeigt, dass die Grenzen rein functioneller Störungen überschritten sind und pathologische Vorgänge in der Darmwand selbst Platz gegriffen haben, nämlich Katarrh und Entzündung. Die Differentialdiagnose zwischen Diarrhoe und Darmkatarrh kann also nur durch Koproskopie entschieden werden.

Der Schleim ist ein Glykoproteid und zerfällt bei der Spaltung in einen Eiweisskörper und in ein Kohlehydrat. Diese Spaltung kann man auf chemischem Wege (durch Kochen mit 5%iger Salzsäure) erzielen und dann sowohl den Eiweisskörper als das Kohlehydrat durch Reagentien nachweisen. Sie vollzieht sich aber auch im Magen und im Dünndarm: Der Schleim ist also verdaulich.

Infolge davon wird verschlucktes Sputum, Schleim aus dem Schlunde, aus der Speiseröhre oder aus dem Magen niemals im Stuhle wiedererscheinen. Der in den Stühlen gefundene Schleim kann demnach nur aus dem Darme stammen. Nun wird aber auch im oberen Dünndarm Schleim noch verdaut, im Dickdarm aber sicher nicht mehr. Es besteht deshalb die Möglichkeit, dass der von ganz hochsitzenden Dünndarmkatarrhen stammende Schleim ganz oder theilweise durch Verdauung wieder verschwindet, wenn er nicht ganz rasch in die tieferen Darmabschnitte geschoben wird und durch profuse Diarrhoen zur Entleerung kommt.

Ganz ähnlich wie aus der mehr oder weniger innigen Vermischung des Blutes mit dem Kothe schliesst man aus der Mischung des Schleimes mit dem letzteren auf einen mehr oder weniger hohen Ursprungsort. Ganz innig mit Koth vermischte Schleimflocken, welche gallig gefärbt sind, können auf Dünndarmkatarrh schliessen lassen. Ganz sicher ist diese Deutung aber nicht, denn unzersetzte Galle kann bei starken Durchfällen den ganzen Darmcanal durchlaufen und in den Stühlen ohne weiteres erkennbar sein. In zweifelhaften Fällen entscheidet für unzersetzten Gallenfarbstoff die *Gmelin*'sche Probe oder die *Schmidt*'sche Sublimatprobe. Für alle Bestandtheile des Kothes, welche mit unzersetztem Gallenfarbstoff gefärbt sind (und nach der *Schmidt*'schen Probe grün werden), zeigt diese Reaction ein abnorm rasches Durchfliessen des Darmes an.

Während es zur Feststellung kleiner (zum Theil verdauter?) Schleimflocken aus dem oberen Dünndarme oftmals des Mikroskops bedarf, ist der Schleim aus dem unteren Dünndarm und namentlich derjenige aus dem Dickdarm, auch wenn er noch innig mit dem Kothe gemengt ist, immer mit dem blossen Auge sicher zu erkennen. Ist nur das Colon descendens, die S-Schlinge und der Mastdarm erkrankt, so sind die von diesem Abschnitt stammenden Schleimmassen vom Kothe leicht zu trennen; gallige Färbung derselben wird auch selten mehr vorkommen. Manchmal wird bei acutem Katarrh des Rectum und des Colon descendens reiner Schleim entleert. Beimengungen von Blut zum Schleime oder zum Kothe sind bei der acuten, mit heftigem Tenesmus einhergehenden Proctitis häufig zu beobachten, auch wenn keine Ulcerationsprocesse im Mastdarm vorliegen.

Menge und Beschaffenheit des den Stühlen beigemengten Schleimes ist äusserst variabel; zwischen feinsten Flöckchen, zarten Häutchen und grossen fetzigen Membranen kann man alle Zwischenstufen beobachten. Amorpher Schleim gibt manchen diarrhoischen Stühlen eine gallertige Beschaffenheit; manchmal wird amorpher Schleim für sich allein als glasige Masse entleert. Die gleichmässige Durchsetzung diarrhoischer Stühle mit kleinen Schleimfetzen gibt jenen ein gehacktes Aussehen (Darmschabsel).

Im unteren Colon und im Rectum nimmt der Schleim manchmal die Form von Bändern oder Röhren an und entspricht dann ganzen Ausgüssen der entsprechenden Darmabschnitte. Eigenartige kugelige und traubige Formen des Schleimes, welche für den Unerfahrenen manchmal diagnostische Räthsel sind, entstehen (bei chronischen Katarrhen häufiger als bei acuten, in der Abheilung begriffenen) in den Haustris des Colon oder in der Ampulle des Rectum, wenn der durch die Peristaltik analwärts getriebene Koth den Schleimbelag von der Schleimhaut abstreift und aufrollt. Eine Mischung des Schleimes mit dem Kothe findet in den unteren Darmabschnitten nicht mehr statt; der Koth ist dann nur noch von Schleim bedeckt, förmlich von ihm eingehüllt.

Die mikroskopische Untersuchung des Schleimes schützt vor einer etwaigen Verwechslung mit Nahrungsresten und gibt gleichzeitig Aufschluss über die Intensität der katarrhalischen Entzündung, die wir nach der Menge der dem Schleime beigemischten weissen (seltener auch rothen) Blutkörperchen bemessen können. Reichliche Beimischung von weissen Blutkörperchen zum Schleime gibt diesem einen eiterigen Charakter, der oft schon makroskopisch zu erkennen ist.

Oftmals ist der Schleim, auch bei nur oberflächlichen Entzündungen der Darmschleimhaut, blutig gefärbt. Grössere Beimengungen von Blut zu den Darmentleerungen weisen fast immer auf geschwürige Processe im Darme oder auf Continuitätstrennungen der Schleimhaut im Rectum (Fissuren, Rhagaden, Hämorrhoiden). Hier sei übrigens daran erinnert, dass profuse Blutungen auch ohne Geschwürsprocesse im Magendarmcanal vorkommen können, z. B. bei Lebercirrhose, Thrombose und Embolie der Art. mesaraicae.

Die Ursachen von einheimischen und tropischen Diarrhoen, von manchen acuten und chronischen Katarrhen und Entzündungen der Darmschleimhaut findet man im frischen oder warm conservirten Darmschleime in Gestalt von Protozoen. Manche Formen von Ruhr gehören hierher, ferner Amöbenenteritis, Coccidien- und Infusoriendiarrhoen. In der Vorlesung über Dysenterie- und Amöbenenteritis hat *G. Hoppe-Seyler* diese Krankheitsbilder geschildert, auf welche ich hier verweisen möchte.* Auch auf die bakteriologischen Befunde von specifischen Erregern mancher infectiöser Diarrhoen und Darmentzündungen kann ich mich hier nicht einlassen, ebensowenig auf Parasiten des Darmes, deren Existenz durch Stuhluntersuchungen nachweisbar ist.

* * *

Die **Behandlung der Diarrhoe und des acuten Darmkatarrhs** hat mit der Erforschung der Ursache zu beginnen. Hat sich ergeben, dass ab-

* Vergl. Deutsche Klinik, Bd. II, Vorles. 6, pag. 133.

normer Darminhalt Schuld an dem Leiden ist, so ist die erste Indication für die Behandlung: Entfernung des schädlichen Darminhaltes.

Im Grunde genommen verfährt der Organismus ganz nach dem gleichen Princip: die reflectorisch erzeugten Durchfälle suchen das überreizte Organ zu befreien, die vermehrte Saftabsonderung hilft dabei kräftig mit und die ebenfalls reflectorisch bewirkte Inappetenz sorgt dafür, dass den Verdauungsorganen keine neue Arbeit aufgebürdet, sondern ihnen Ruhe gestattet und der Gebrauch aller etwa nothwendigen Kräfte zu Abwehr ermöglicht wird. So nehmen in der That sehr viele Diarrhoen und Katarrhe ohne alles Zuthun einen raschen und günstigen Verlauf und deshalb sollte man den Organismus in seiner Selbsthilfe ruhig gewähren lassen: Primo die quiescere satis est; neque impetum ventris prohibere *(Celsus)*.

Wir unterstützen die Selbsthilfe des Körpers durch Bettruhe und Darreichung reizloser Getränke, welche den Magen und den oberen Theil des Dünndarmes direct und nach der Resorption auch die Gewebe des Körpers, zumal das Blut und die Nieren durchspülen, den durch stärkere Durchfälle bedingten Säfteverlust ausgleichen und die Diurese unterhalten. Durch Ausspülungen des Dickdarmes von unten her befreien wir, rascher als dies durch Durchfälle geschieht, einen grösseren Darmabschnitt von seinem Inhalt, beschränken dadurch die Resorption abnormer Zersetzungsproducte und verschaffen dem überreizten Organe grössere Ruhepausen, wenn es auch nicht immer gelingt, auf diese Weise die Durchfälle rasch völlig zu sistiren.

Von Alters her stehen bei Durchfällen warme Aufgüsse von Pflanzenbestandtheilen in gutem Rufe, welche ätherische Oele enthalten (Fenchel, Anis, Kamillen, Pfefferminz) und dadurch besser schmecken als warmes Wasser und anscheinend als Carminativa milder wirken; sie können aber ebenso gut durch warme Mineralwässer mit geringem Kochsalzgehalt, durch dünnen warmen oder kalten Thee, in manchen Fällen auch durch dünnes Reis-, Gersten-, Hafer- oder Eiweisswasser ersetzt werden. Die letztgenannten verdienen da den Vorzug, wo sie mehrere Tage lang genommen werden und gleichzeitig ein Minimum von Nahrung darstellen sollen.

Die Mengen der zu verabreichenden Flüssigkeiten richten sich nach dem individuellen Bedürfnisse; sie sollen zur völligen Durststillung ausreichen, aber doch nicht im Uebermaass genommen werden.

Was die Darmspülungen anbetrifft, so eignen sich zu denselben ausser den schwachen Aufgüssen von Pfefferminz, Kamillen, Sternanis etc. $^1/_2$—$^3/_4$% Kochsalzlösungen, unter Umständen mit einem desinficirenden Zusatze von 0·5—1·0 Salicylsäure pro Liter Flüssigkeit. Es können auch andere Desinfectionsmittel zu Spülungen verwendet werden; sehr wirksam können sie aber alle nicht sein, da die Lösung nur sehr schwach sein darf, wenn die Darmepithelien keinen Schaden leiden sollen und bei der Wahl der Mittel mit der Resorption derselben im Rectum und Colon gerechnet werden muss. Von grösster Wichtigkeit für die Wirksamkeit der Spülung ist die Temperatur der Spülflüssigkeit, die sich nahe der Körpertemperatur halten soll, und die Menge der verwendeten Spülflüssigkeit, welche sich nach den individuellen Verhältnissen richten muss. Ich lasse in linker Seitenlage den Patienten, unter Umständen bei erhöhtem Becken, so viel von der lauwarmen Flüssigkeit bei niederem Druck ($^1/_2$—1 Meter) einfliessen, als ohne Beschwerden ertragen wird. Sowie ein Bedürfnis nach

Entleerung sich einstellt, hört man mit der Eingiessung auf und lässt die Patienten sofort die eingegossene Flüssigkeit wieder abgeben. Bei Kindern braucht man in dieser Weise 200—500 Ccm., bei Erwachsenen 1—1½ Liter und noch mehr.

Je nach den Verhältnissen eines Falles kann man die Darmspülung bei Diarrhoen Morgens und Abends, selbst 3mal am Tage ausführen lassen, z. B. bei acuten, mit grossem Drange verbundenen Durchfällen. Sonst genügt ein einmalige Spülung des Darmes des Morgens oder des Abends. Bei den sogenannten nächtlichen Diarrhoen, welche regelmässig des Nachts auftreten, und zwar meistens in der zweiten Hälfte der Nacht oder frühmorgens, ist es zweckmässig, die Kamillenspülung Abends kurz vor dem Abendessen oder ½ Stunde vor Schlafengehen ausführen zu lassen. Solche abendliche Spülungen sind gleichzeitig auch die wirksamsten Mittel gegen die peristaltische Unruhe des Darmes, welche das Einschlafen erschwert oder verhindert.

Als Instrument verwendet man einen Irrigator oder einen Glastrichter mit entsprechend langem Gummirohr, auch Spritzen sind zu gebrauchen, wenn zwischen Spritze und Mastdarmansatz ein Stück Gummischlauch von 20—30 Cm. Länge eingeschaltet ist, um einen etwaigen Stoss oder Ruck mit der Spritze auszugleichen und das Rectum vor Trauma zu bewahren. Eine gewisse Sorgfalt braucht die Auswahl des Analrohres; am besten sind diejenigen aus Hartgummi oder Glas, welche olivenförmig enden und entsprechend der Bohrung schön und glatt abgerundet sind. Auch die Ansatzröhren aus Gummi sind sehr geeignet, wenn die Oeffnung glatt abgerundet ist. Höheres Einführen längerer Röhren in den Darm hat nur Zweck, wenn der Sphinkter nicht schliesst oder wenn man mit dem Darmrohr über ein Hindernis hinaus will, z. B. über den retroflectirten Uterus oder perimetritische Exsudate. Selbst zu den sogenannten hohen Darmeingiessungen ist hohes Einführen von Darmröhren nicht nöthig; mehr als ein längeres Rohr begünstigt die Lage des Patienten das Vordringen der Spülflüssigkeit im Darme: Knieellenbogenlage, Rückenlage mit Tiefstellung der Schultern und hoher Unterstützung des Beckens, eventuell sogar die Lagerung auf einem modernen Operationstische, der die maximale Beckenhochlagerung gestattet.

Mitunter erzielt man eine gründliche Reinigung wenigstens des Rectum und der Flexura sigmoidea, mitunter auch noch der Flexura coli sinistra, sogar des ganzen Dickdarmes durch Spülung des Darmes mit Schlauch und Trichter in gleicher Weise wie bei Magenspülungen durch Hebung und Senkung des Trichters und jeweiligen Ersatz der Spülflüssigkeit nach Ausleerung eines Trichters. Der Darm ist aber oft noch empfindlicher als der Magen und bedarf zum mindesten derselben schonenden Vorsichtsmaassregeln bei der Spülung wie dieser.

Ist die Entfernung von schädlichem Darminhalt durch Spülungen von unten her nicht zu erreichen, so ist es zweckmässig, dies von oben her durch ein mildes Abführmittel zu thun. Die Auswahl der Mittel ist gross, Berücksichtigung individueller Verhältnisse also leicht möglich. Von kleinen Kindern wird Calomel in kleinen Gaben (0·01—0·03 mehrmals täglich) gut ertragen; bei Erwachsenen sind einige (2—3) grössere Gaben kurz nacheinander (von 0·1—0·2) bei Durchfällen manchmal auch von grossem Nutzen, wenn man schon mit einer häufigen Intoleranz gegen

Quecksilber rechnen muss.* In dubio gibt man eine gute Dosis Ricinusöl (20—30 Grm.), Rhabarber, Cascara sagrada, einen Thee von Spec. laxant., von Faulbaumrinde oder ähnlichem, Abführlimonade (Magnes. citrica), 1 Kaffeelöffel voll Glaubersalz, Bittersalz, Natr. subsulfuros. oder Karlsbader Salz in etwa $^1/_4$ Liter Wasser gelöst.

Die zweite Indication für die Behandlung acuter Durchfälle und Darmkatarrhe ist die Neubeschaffung eines reizlosen Darminhaltes. Im Allgemeinen sollte man die Erfüllung dieser Indication nicht übereilen. Leicht resorbirbare Flüssigkeiten, Wasser, Thee, dünne Fleischbrühe, Reiswasser, indifferentes Mineralwasser mit einem geringen Zusatz von Cognac oder Rothwein genügen, bis sich wieder Hunger einstellt oder Schwäche bemerklich macht. In der Wahl der Nahrungsmittel müssen dann die Ergebnisse der Stuhluntersuchungen berücksichtigt und zunächst diejenigen Stoffe vermieden werden, welche sich bei der Koproskopie als ungenügend verdaut oder schlecht resorbirbar erwiesen. Handelt es sich vorwiegend um Gährungsdiarrhoe, so wird man zunächst die gährungsfähigen Substanzen — vorwiegend also Amylaceen — vermeiden und Eiweisskost geben oder umgekehrt bei Fäulnisdiarrhoen die Eiweisskost vermeiden oder in nur sehr beschränktem Maasse gestatten, dafür aber Kohlehydrate geben, etwa in Form von Schleimsuppen, eventuell auch Milch- oder Rahmsuppen.

Bei den acuten Diarrhoen kleiner Kinder wird zweckmässig die Milch auf einige Tage ersetzt durch Eiweisswasser und dünne Schleime, welche mit Wasser oder Kalbfleischbrühe (Leim) hergestellt sind. Ganz kleinen Kindern gibt man am besten wieder Ammenmilch, wo diese nicht zu beschaffen ist, sterilisirte Milch in geeigneter Verdünnung mit Haferschleim, grösseren Kindern Racahout und andere feine Mehle (Arrowroot, Avenazia, Maizena, Mondamin, Reismehl) mit Milch oder mit Milch und Haferschleim abgekocht. Besonders gut ertragen und gern genommen wird ein nach dem Rösten von gleichen Theilen gerollter Gerste mit Kandiszucker durch langes Kochen mit Wasser hergestellter Schleim, der hohen Nährwert besitzt und stopfend wirkt. Vorsichtig steigert man dann Menge und Concentration der Milch und der übrigen Nahrungsmittel, hält sich aber eine Zeitlang streng an den Calorienbedarf des jugendlichen Organismus, um eine Ueberlastung des Darmes zu vermeiden.

Bei Erwachsenen geht man in der Ernährung ebenfalls tastend vor: im Allgemeinen darf man aber da rascher zur gewohnten Kost übergehen als bei Kindern.

Medicamentöse Behandlung hat Platz zu greifen, wenn sich die Diätetik im Verein mit Ruhe und Darmspülungen als unzulänglich erweist. Ein grober Fehler wäre es, von Arzneien gleich beim Beginn der Behandlung Gebrauch zu machen. Vor Allem gilt dies für das Opium, welches das beste Mittel ist, um die Darmbewegungen zu verlangsamen oder aufzuheben. Thut man das letztere schon zu einer Zeit, in welcher schädliches Material noch im Darme ist, so beraubt man den Körper nicht nur

---

* Ausdrücklich möchte ich betonen, dass der Glaube, Calomel desinficire den Darm, ein irriger ist. Experimentell hat *Schütz* nachgewiesen, dass durch Calomel — im Gegensatz zu Ricinusöl — die baktericide Eigenschaft des Darmes seiner Versuchsthiere aufgehoben wurde, und *Strasburger* fand in den durch Calomel erzeugten diarrhoischen Stühlen mehr Bakterien als in den durch Ricinusöl erzeugten.

seines natürlichen Hilfsmittels der gesteigerten Peristaltik, sondern schädigt ihn auch noch und protrahirt den Krankheitsverlauf.

Ich halte es für zweckmässig, die Opiumgaben so klein zu wählen, dass sie gerade ausreichen, die motorischen und secretorischen Reizerscheinungen im Darm zu beruhigen und diese Gaben in geeigneten Intervallen zu wiederholen. Gelegentliche grössere Dosen empfehlen sich zur Sicherung der Nachtruhe.

Direct reizmildernd wirken auf der Schleimhaut schleimige Flüssigkeiten: Mucilago Gi. arab., Decoct. salep, Decoct. althaeae, auch Oelemulsionen, Mandelmich. Diese Stoffe werden in Arzneiform verabreicht, eventuell mit Opiumzusatz. Bei Katarrhen des Mastdarms und des unteren Colons kann man sie auch als Einläufe direct appliciren; noch mehr wirken kleine Kleisterklystiere (Verweilklystiere), eventuell mit Zusatz von einigen Tropfen Opium ausserordentlich beruhigend im Dickdarm, sie gewähren einen mechanischen Schutz, wie der Schleim dies thut und zersetzen sich nicht — wenigstens nicht faulig — scheinen sogar der Fäulnis direct entgegenzuwirken.

In gleicher Weise wirken mechanisch schützend kleine Oelklystiere und die Wismutpräparate, wenn man sie in geeigneten Suspensionen mit Wasser, Schleim oder Oel als kleine Bleibeklystiere in den Darm einspritzt. Bei schmerzhaftem Tenesmus und Spasmus ani ist die locale Application von Opium oder anderen krampfstillenden Mitteln (Extr. belladonnae) in Form von Stuhlzäpfchen oder Stäbchen angezeigt; manchmal genügt ein einfaches Suppositorium von Cacaobutter, indem die geschmolzene Cacaobutter wie Oel die reizbare Schleimhautfläche bedeckt, schützt und beruhigt.

Reizmildernde, chemische Wirkungen im Darm entfalten die Alkalien und alkalischen Erden, indem sie die Fettsäuren im Dünndarm neutralisiren. Die fettsauren Salze reizen die Darmwand viel weniger als die freien Fettsäuren. Aus diesem Verhalten erklärt sich die verstopfende Wirkung des Kalkwassers und des kohlensauren Kalkes, sowie die wohlthätige Eigenschaft des *Hufeland*'schen Kinderpulvers (Pulv. magnes. c. rheo), das in kleinen Gaben die Leibschmerzen mildert, Blähungen austreibt und den Stuhl regulirt, in grösseren Dosen aber abführt.

Als Stopfmittel werden die Antidiarrhoica und Adstringentia noch häufig verwendet, namentlich Gerbsäure und gerbsaure Verbindungen in Form von Arzneien und Klystieren (Tannin, Tannalbin, Tannigen), gerbsäurehaltige Vegetabilien (Lign. campech., Rad. colombo, Rad. ratanh., Catechu, Heidelbeeren, Rothwein, Cacao, Eicheln, Eichelcacao) und Metalle, vor allem Wismut (Bi. subnitr., Bi. salicylicum, Bismutose), Bleizucker und Argt. nitr.. Man kommt aber in acuten Fällen meistens ohne die zuletzt genannten Mittel aus.

Durch Creosot, Salol, Naphthalin, Benzonaphthol und zahlreiche andere Verbindungen aus den Gruppen der Cresole und Naphthole hat man eine Zeitlang geglaubt, desinficirend auf den Darminhalt einwirken zu können. Einen nennenswerthen Erfolg habe ich von diesen und anderen darmantiseptischen Mitteln nicht gesehen, auch nicht vom Calomel in grösseren Gaben. Einschränkung von Gährung und Fäulnis im Darme erzielt man am besten nach dem Princip der Asepsis dadurch, dass man den in Zersetzung befindlichen Darminhalt ohne jede Reizung des Darmes möglichst

gründlich durch Darmspülungen entfernt, und bis diese Reinigung vollzogen ist — einige Tage — die Nahrungszufuhr auf ein zulässiges Maass leicht resorbirbarer und keine Rückstände hinterlassender Stoffe beschränkt, womöglich auf flüssige Kost: Thee, Fleischbrühe, Schleimsuppen. Nach wenigen Tagen wird dann eine Steigerung der Ernährung möglich sein, ohne dass Rückfälle zu befürchten sind.

Schliesslich sei noch gewarnt vor der künstlichen Stillung solcher Diarrhoen und Darmkatarrhe, welche durch Ausscheidung toxischer Substanzen aus dem Blut in den Darm zu Stande kommen. Hier ist vor allen die Diarrhoe bei Nephritis zu nennen, deren Stillung mit Opium und ähnlichen Mitteln schwere Urämie herbeiführen kann.

2. Der **chronische Darmkatarrh** kann ebenso wie der acute als ein primäres und selbständiges Leiden auftreten. Häufiger jedoch ist er eine secundäre oder symptomatische Krankheit.

Die Ursachen der idiopathischen, chronischen Darmkatarrhe sind im Allgemeinen dieselben wie diejenigen der acuten Katarrhe, nur mit dem Unterschiede, dass die dort genannten Schädlichkeiten nicht nur einmal und intensiv, sondern häufig wiederholt und auch anhaltend wirken. Indessen kommt es gar nicht selten vor, dass aus einer acuten Enteritis eine chronische sich entwickelt, dass also auch eine einmalige und vorübergehend wirksame Noxe, ein schwerer Diätfehler, eine intensive Erkältung, eine einmalige Infection zu einem chronisch verlaufenden Darmkatarrh Anlass gibt. Vor Allem möchte ich auf die chronischen Katarrhe des Dickdarmes hinweisen, welche nach Tropendiarrhoe und Tropenenteritis zurückbleiben. Um ein Beispiel aus der Gegenwart anzuführen, ist von unseren Chinakriegern, ohne dass sie schwerere Formen der Dysenterie gehabt hätten, eine nicht unbeträchtliche Zahl durch zurückgebliebene Reizzustände im Dickdarme, welche sich in den Fällen meiner Beobachtung als chronische Colitis erwiesen, wenn auch nicht invalide, so doch auf längere Zeit in ihrer Gesundheit geschädigt worden. Häufiger allerdings entstehen chronische Darmkatarrhe ohne acutes Anfangsstadium infolge von gewohnheitsmässigen und oft wiederholten, dauernden Schädigungen des Darmes, wie sie unzweckmässige Ernährungs- und Lebensweise, lang dauernder Gebrauch starker Abführmittel, auch constitutionelle Anomalien mit sich bringen.

„Morborum fere omnium causa est stomachi infirmitas“ gilt besonders für die verschiedenen Formen des chronischen Darmkatarrhs. Aber nicht nur Schwäche des Magens schädigt den Darm, sondern auch das, was den Magen geschwächt hat. In dieser Hinsicht muss nochmals auf den schlechten Zustand der Zähne, auf den mangelhaften Gebrauch derselben beim Kauen, auf das ungenügende Einspeicheln und Verschlingen der Nahrung hingewiesen werden. Von den Störungen des Magens selbst kommen alle functionellen Störungen und organischen Krankheiten in Betracht, welche die chemische Präparation des Mageninhaltes beeinträchtigen, vor allem die mit Mangel an Salzsäure und Pepsin einhergehenden gastrischen Dyspepsien, die Achylie oder Apepsie. Diesen schliesst sich an der chronische Katarrh des Magens, die Hypermotilität, welche den Speisebrei zu rasch aus dem Magen in den Darm befördert, und die Atonie, bei welcher der Speisebrei des Magens im Zustande abnormer saurer

Fermentirung in den Darm gelangt. Sogar das Magengeschwür, welches durch HCl-Hyperacidität und Hyperpepsie die Magenverdauung zu einer vorzüglichen gestaltet und auch durch die HCl-Hyperacidität die Pankreasverdauung reflectorisch stimulirt, kann einen chronischen Dickdarmkatarrh als Complication nach sich ziehen, wenn der ganz ausgelaugte Koth, welcher den Gährungs- und Fäulnisbakterien des Darmes wenig Nährmaterial übrig lässt, im Dickdarm sich anhäuft und bei der das Magengeschwür fast regelmässig begleitenden Verstopfung die Schleimhaut reizt. Mit Nothwendigkeit muss aber keine einzige der genannten Magenstörungen secundär auch den Darm schädigen, denn bis zu gewissem Grade und oft auch lange Zeit hindurch kann die Darmverdauung die Störungen der Magenverdauung compensiren.

Ein Gleiches gilt für die von der Leber und von der Bauchspeicheldrüse ausgehenden Störungen, welche ich schon früher genannt habe.

Pathologisch-anatomische Structurveränderungen der Darmwand, und zwar weniger die tuberculösen, dysenterischen, auch typhösen und carcinomatösen Geschwüre als die aus den ersteren hervorgehenden Narben, stenosirende Tumoren, ferner peritonitische Verwachsungen, welche die peristaltische Bewegung einschränken, einzelne Darmschlingen abnorm fixiren oder Lageveränderungen derselben nach sich ziehen und die Kothbewegung hindern, sind ziemlich regelmässig mit einem Darmkatarrh verbunden, der zwar häufig auf die Nachbarschaft der primären Läsion beschränkt ist, mitunter aber auch auf grössere Darmpartien sich ausdehnt. Ueberhaupt alle mit einer Störung der Kothbewegung einhergehenden Zustände, ob diese nun durch organische Veränderungen der Darmwand oder durch functionelle Störung der Darmperistaltik (habituelle Constipation) oder rein mechanisch durch Druck oder Zug von aussen her auf den Darm veranlasst sind (Uterus- und Ovarialtumoren, Prostatahypertrophie, peri- und parametritische, perityphlitische, pericholecystitische, perigastritische, pericolitische Verwachsungen, Schwarten und Pseudomembranen) können zu chronischem Darmkatarrh führen. Ausserdem kommen als Ursachen chronischer Darmkatarrhe sehr oft noch Kreislaufstörungen in Betracht, welche eine chronisch-venöse Hyperämie der Darmschleimhaut im Gefolge haben. Zu den alltäglichen Erscheinungen gehört in dieser Hinsicht der chronische Darmkatarrh bei Abdominalplethora infolge von sitzender Lebensweise. Ferner gehören hierher die Katarrhe infolge von Stauung im Pfortadergebiete bei Lebercirrhose und Verengerung der Pfortader, bei Klappenfehlern des Herzens und chronischer Myokarditis, bei chronischen Erkrankungen der Lungen und der Pleurae und bei der chronischen, einfachen und tuberculösen Peritonitis.

Endlich rufen Parasiten im Darme hin und wieder chronische Reizzustände und Katarrhe hervor.

Die pathologischen Veränderungen bei chronischen Darmkatarrhen zeigen sich hauptsächlich an der Schleimhaut, oft ist aber auch das submucöse Gewebe und die Muscularis in Mitleidenschaft gezogen, und zwar häufiger im Sinne der entzündlichen Hyperplasie als im Sinne degenerativer Atrophie.

Die Schleimhaut ist hyperämisch, zellig infiltrirt und infolge davon geschwellt, mit Schleim oder schleimig-eiteriger Masse bedeckt, stellenweise grauroth, livid, rostbraun oder schiefergrau pigmentirt. Desgleichen ist

die Submucosa verdickt, infiltrirt und serös durchtränkt. Das Bindegewebe ist gewuchert, die Drüsenschläuche sind oftmals verlängert, bisweilen durch Abschnürung cystisch entartet. Auch die Muscularis ist oftmals hypertrophirt und verdickt, jedoch ist bei der Beurtheilung dieser Zustände der Contractionszustand des Darmes zu berücksichtigen, denn eine Verstärkung desselben täuscht leicht Hypertrophie und eine abnorme Dehnung des Darmes leicht Atrophie der verschiedenen Darmwandschichten vor. An der Valvula Bauhini kann eine chronisch entzündliche Verdickung aller Schichten der Darmwand, zumal der Muskulatur eine Stenosirung des Lumens herbeiführen, welche der durch chronische Entzündung erzeugten Pylorusstenose ähnlich ist und zur Entstehung von Invaginationen Veranlassung geben kann.

Die Frage der Darmatrophie, besonders der Atrophie der Darmschleimhaut, ist in den letzten Jahren häufig erörtert worden, seitdem *Gerlach, Heubner* u. A. die so häufig erhobenen Befunde der Darmatrophie als Leichenerscheinung bezeichnet haben. Ob eine vitale, pathologische Schleimhautatrophie ganz in Abrede zu stellen ist, werden neue, möglichst früh nach dem Tode vorzunehmende Untersuchungen zu entscheiden haben.

Fettige Degeneration der Muskelfasern, ausgesprochener an den Längsfasern als an den circulären, ist bei chronischen Darmkatarrhen hin und wieder, im Allgemeinen aber selten beobachtet und von *Kussmaul* und *Maier, E. Wagner* beschrieben worden. Auch über sklerotische und fettige Degeneration der Darmnerven, der Ganglien und Fasern des *Meissner*'schen und des *Auerbach*'schen Plexus liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor.

Im Vordergrunde des durch den chronischen Darmkatarrh geschaffenen Krankheitsbildes stehen die functionellen Störungen des Darmes; an sie schliessen sich Störungen in der Ernährung und Blutbildung und andere Allgemeinerscheinungen.

Während beim acuten Darmkatarrh die Durchfälle als motorische Reizerscheinungen ein charakteristisches Merkmal bildeten, sind diese seltener beim chronischen Darmkatarrh; es herrscht bei diesem die Verstopfung vor. Zur Erklärung derselben hat man angenommen, dass unter dem Einfluss der Krankheitsvorgänge in der Darmwand beim chronischen Katarrh die Muscularis des Darmes eine functionelle Einbusse erleide im Sinne der Atonie oder eine organische Schädigung im Sinne der degenerativen Atrophie. Nun ist aber sehr häufig an der Muskulatur chronisch katarrhalisch erkrankter Därme gar keine Veränderung nachweisbar. Es kann also weder die Atonie noch die Atrophie der Darmmuscularis die Stuhlträgheit beim chronischen Katarrh immer erklären. *Nothnagel* hat deshalb die Ursache der Stuhlträgheit in einer Verringerung der automatischen Thätigkeit der nervösen Apparate der Darmwand gesucht, welche durch den Krankheitsprocess des chronischen Katarrhs, hauptsächlich durch die chronisch venöse Hyperämie veranlasst wird. Eine Verringerung der automatischen Thätigkeit bedingt nicht auch eine gleichzeitige Verminderung der Erregbarkeit der nervösen Apparate des Darmes auf äussere Reize. Das geht schon aus dem zeitweisen spontanen oder durch Diätfehler, Medicamente und Kothstauung veranlassten Auftreten von kürzer oder länger dauernden Durchfällen hervor. Ausserdem werden nicht selten bei chronischen Darmkatarrhen durch locale Reizungen grössere oder kleinere Darmabschnitte in einen Zustand von spastischer Contractur versetzt, in

welcher der tonische Krampf der Muscularis als heftiger Schmerz (Colica spastica) empfunden wird. Durch diese spastische Contractur können in grösseren Dickdarmabschnitten Kothmassen festgehalten werden (spastische Constipation).

Wo die Verstopfung fehlt, sind bei chronischen Darmkatarrhen doch Abnormitäten in der Stuhlentleerung vorhanden, auch wenn diese anscheinend regelmässig vor sich geht. Diese Abnormitäten liegen in der Beschaffenheit der Stühle: breiige oder dünnbreiige Consistenz, Schleimbeimengung, Abgang unverdauter Nahrungsbestandtheile und abnorm fauliger Geruch infolge von Fäulnis der pathologischen Darmsecrete.

In anderen Fällen von chronischem Darmkatarrh wechselt Stuhlverstopfung und Durchfall mit einer gewissen Regelmässigkeit und Periodicität ab. Ohne besondere Ursachen stellt sich nach ein- oder mehrtägiger Stuhlträgheit anscheinend spontan Durchfall ein, der nach einem oder nach mehreren Tagen wieder aufhört und in Verstopfung umschlägt. *Nothnagel* hat diesen Wechsel zwischen Verstopfung und Durchfall dem Wechsel der Athmung bei dem *Cheyne-Stokes*'schen Phänomen verglichen und angenommen, dass in den betreffenden Fällen ursprünglich Verstopfung besteht und andauert, bis durch die Stauung der Kothmassen im Dickdarm ein Reizzustand erzeugt wird, welcher in Durchfällen sich äussert. Mit dem Nachlassen der Reizung nach der gänzlichen Darmentleerung wird auch der Stuhl wieder angehalten.

Sonst sind intercurrirende Diarrhoen gewöhnlich durch Schädlichkeiten verursucht, welche durch Reizung der Darmwand die Intensität des Katarrhs steigern; oft sind auch nervöse Einflüsse im Spiele. Treten dagegen anhaltende Durchfälle auf, so muss man an eine Complication des Darmkatarrhs mit Geschwürsprocessen denken.

Eine eigenartige Abnormität in den Stuhlentleerungen, welche an den Zustand der Ischuria paradoxa erinnert, habe ich hin und wieder bei chronischen Darmkatarrhen gefunden. Die Stuhlentleerung fand täglich, sogar regelmässig statt und es wurden namentlich weiche Stühle abgesetzt, so dass die Patienten über Verstopfung eigentlich nie klagten.

Trotzdem wurden im Darm Kothmassen zurückgehalten, welche sich allmählich immer mehr anstauten und mächtige Kothgeschwülste bildeten. Einen Fall der Art habe ich vor Jahren secirt als Assistent im pathologischen Institut und im Dickdarm eine Kothmenge von 4 Kilo gefunden. Im S Romanum, wo die voluminösesten Kothballen lagen, fanden sich ausgedehnte Drucknekrosen der Schleimhaut, Decubitalgeschwüre, von welchen eines perforirt war. Bis am Tage vor dem Tode hatte der betreffende Patient täglich dünne Stühle, welche für genügend angesehen wurden. — Unter anderen Fällen ist mein letzter dieser Art nicht ohne Interesse; er betrifft einen Candidaten, welcher wegen stets heftiger, kolikartiger Schmerzen und dünnkothiger, sehr übelriechender Durchfälle, die manchmal unwillkürlich abgingen und die Bett- und Leibwäsche in widerlichster Weise verunreinigten, anderwärts ambulant und klinisch erfolglos mit Opium behandelt worden war. Als ich den beklagenswerthen Menschen untersuchte, fand ich im Rectum, dessen Sphinkter klaffend offen stand, eine Kothkugel, deren Grösse ich auf diejenige eines Kindskopfes taxirte. Von dieser entfernte ich manuell so viel, als ohne Narkose möglich war. Fünf Tage nacheinander musste diese Procedur — obgleich immer noch Durchfälle

bestanden — wiederholt werden, weil nach der Entfernung einer Kugel wieder eine neue von oben nachrückte. Dann erst hörten die Schmerzen und die Blasenstörungen auf und wurde weiterhin der Stuhl durch Oeleinläufe ganz geregelt. *Field* hat solche Zustände unter dem Namen cumulative Constipation, *Courtade* unter dem Namen latente Constipation beschrieben. Ich glaube, dass man sie nach Analogie der Ischuria paradoxa als Constipatio paradoxa verständlich bezeichnen kann, als eine Kothverhaltung, welche trotz bestehenden Durchfalls zu Stande kommt. — Eine sehr intelligente Patientin, welche an dieser paradoxen Kothverhaltung litt, bezeichnete ihren Zustand sehr treffend als „Verstopfungsdiarrhoe". An diesen Zustand erinnern in manchen Fällen von chronischem Darmkatarrh und Verstopfung die oft auffallend dünnen Durchfälle, welche nach dem Genuss von Obst, manchen Abführmitteln und Mineralwässern, auch bei Brunnencuren zu Stande kommen, aber den betreffenden Patienten eine befriedigende Darmentleerung nicht bringen.

Schmerzen pflegen beim chronischen Darmkatarrh im Allgemeinen nur unbedeutend zu sein; indessen gibt es aber doch auch irritable Formen des Darmkatarrhs, und zwar des Dickdarmkatarrhs — Colitis muco-membranacea — bei welchen die Kranken durch Schmerzen und langdauernde Koliken ähnlich wie bei der nervösen Colica mucosa sehr geplagt sind. Nach dem Kreuze, nach den Hüften und in die Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen, auch manche Rückenschmerzen kommen bei Dickdarmkatarrh vor und werden durch die Ausleerung angestauter Kothmassen günstig beeinflusst oder ganz beseitigt. Letzteres gilt nicht nur für manche Fälle von Ischias, sondern auch von anderen Neuralgien.

Sonst klagen die Kranken mehr nur über zeitweise oder auch lang anhaltende unangenehme Empfindungen im Leibe, welche sie sehr belästigen und welche manchmal auf das Gemüth merkwürdig verstimmend wirken. Localisirt werden diese Sensationen vorwiegend in die Hypochondrien, in die Gegend der beiderseitigen Flexuren des Dickdarmes, aber auch an andere Stellen im Unterleibe und im Becken. (Die Bezeichnung Hypochondrie, die wir jetzt nur noch für gewisse depressive Gemüthsverstimmungen gebrauchen, galt ursprünglich nur der Localisation mancher Leiden, an welchen vermuthlich der Dickdarm hauptsächlich betheiligt war.) Es scheint, dass es Bewegungen des Colons sind, welche in der geschilderten Weise empfunden werden, wenigstens steigern sich die unbehaglichen Sensationen nach der Nahrungsaufnahme, vor und nach dem Stuhlgange, während oftmals Wohlbefinden angegeben wird, solange der Darm ruht, d. h. solange Verstopfung besteht. Wahrscheinlich sind auch abnorme Gasbildungen mit im Spiele, neben der Bildung anderer chemisch irritirender Gährungs- und Fäulnisproducte, wenn die Unruhe in den Gedärmen sich steigert und ein nicht nur für die Patienten selbst, sondern auch für Andere hörbares Kollern, Glucksen und Quacken entsteht. Die Kranken haben hierbei das Gefühl, als würde flüssiger Darminhalt von einer Stelle des Leibes zur anderen getrieben oder als führen Blähungen im Darme umher und könnten ihren Ausgang nicht finden. Hypochondrisch gewordene Darmkranke quälen sich oft mit den abenteuerlichsten Gedanken über die Ursachen dieser Sensationen und Geräusche; diesen Deutungen entsprechen auch die Mittel, welche sie sich zur Erleichterung bisweilen ersinnen, zumal die diätetischen Kasteiungen.

Bei schlaffen, dünnen Bauchdecken Unterernährter sind peristaltische Bewegungen des Darmes oft sichtbar und fühlbar. Aufblähung des Leibes durch Gase fehlt in diesen Fällen selten, oft ist dieselbe allgemein, oft nur auf einzelne Darmpartien beschränkt. Der Abgang von Flatus wirkt erleichternd, unangenehm wird das Gegentheil empfunden. Die Ansammlung von Gasen im Darme ruft mancherlei Beschwerden hervor, Störung des Schlafes, Unruhe und Beängstigung, Beklemmung, Arhythmie und Intermittenz des Pulses, Herzklopfen, oftmals verbunden mit Präcordialangst, Athembeschwerden. Nicht selten kommt es vor, dass Darmgase in erweiterten Darmschlingen incarcerirt werden und dadurch intensive, kolikartige Schmerzen entstehen (Gaskoliken durch Ueberdehnung der Darmwand).

In anderen Fällen von chronischem Darmkatarrh ist der Leib eingezogen, der Dickdarm stellenweise oder in grösserer Ausdehnung contrahirt und dann bei der Palpation strangförmig und schmerzhaft anzufühlen. Am häufigsten lässt sich das S Romanum als walzenförmiger Strang palpiren und unter dem tastenden Finger hinwegrollen. Manchmal ist auch nur ein bestimmter Abschnitt des Dickdarmes contrahirt, während ein anderer erschlafft, sogar meteoristisch aufgetrieben ist.

Der Ernährungszustand leidet bei chronischen Darmkatarrhen immer; mehr wenn der Dünndarm vorwiegend, weniger wenn der Dickdarm vorwiegend erkrankt ist. Diffuse auf Dünn- und Dickdarm ausgebreitete Katarrhe bewirken die höchsten Grade der Abmagerung und Entkräftung. Am bekanntesten ist der als Atrophia infantum, Pädatrophie oder Tabes mesaraica benannte Folgezustand chronischer Darmkatarrhe bei Kindern, in welchem sie, im Gegensatz zu dem ungeheuer aufgetriebenen Bauche, zum Skelett abgemagert und vertrocknet sind und mit ihren traurigen, tiefliegenden Augen, dem greisenhaften kleinen Gesichte und der trockenen, missfarbenen, runzligen Haut ein bejammernswerthes Bild des Elendes und menschlicher Hilflosigkeit darbieten.

Bei Erwachsenen erreicht die allgemeine Ernährungsstörung seltener so hohe Grade wie bei Kindern; wiederholt habe ich aber Erwachsene in mittleren Lebensjahren an den nach Tropenenteritis zurückgebliebenen, mit chronischer Diarrhoe einhergehenden Darmkatarrhen zu Grunde gehen gesehen.

Eigenthümlich ist die schmutzig-graue Verfärbung des Hautcolorites bei manchen Leuten mit chronischen Verstopfungszuständen bei Darmkatarrh. Diese „Darmfarbe“ ist leicht wiederzuerkennen und von Anämie, Kachexie und Icterus, auch von *Addison*'scher Krankheit gut zu unterscheiden. Welche Veränderung der Blutmischung ihr zu Grunde liegt, ist mit den üblichen Methoden der Blutuntersuchung nicht immer festzustellen, dyskrasische Intoxicationszustände kann man wohl vermuthen, aber mit Sicherheit nicht nachweisen.

Anämische Zustände findet man bei chronischen Darmkatarrhen namentlich dann, wenn das Resorptionsvermögen im Dünndarm beeinträchtigt ist. Während es sich aber bei den hier in Betracht kommenden Unterernährungen im Wesentlichen nur um Oligämie handelt, kommt ein Zerfall rother Blutkörperchen vermuthlich durch toxische Zerzetzungsproducte mehr bei Dickdarmkatarrhen vor, namentlich bei den mit Verstopfung einhergehenden. Eindickung des Blutes mit scheinbarer Vermehrung der rothen Blutkörperchen auf 6 Millionen und darüber und

entsprechender Vermehrung des Hämoglobins habe ich bei anhaltenden Diarrhoen auf dem Boden chronischer Magen-Darmkatarrhe verschiedentlich beobachtet; die Complication mit Tetanie nur in einem Falle. Schwere, progressive Formen der Anämie, welche man früher mit Atrophie der Darmschleimhaut in Zusammenhang gebracht hat, sind bei chronischen Darmkatarrhen verhältnismässig selten. *Eisenlohr* beschrieb bei solchen Fällen Degenerationen dyskrasischer Natur in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes, welche denjenigen sehr ähnlich sind, welche ich bei *Addison*'scher Krankheit gefunden habe.

Das Verhalten des Urins richtet sich bei chronischen Darmkatarrhen im Wesentlichen nach dem Verhalten der Darmresorption und der Darmausscheidungen. Bei starken Diarrhoen sinkt die tägliche Harnmenge bis zu vorübergehender Anurie. Verstopfungszustände sind ohne wesentlichen Einfluss auf die Harnmenge. Albuminurie kommt bei Störungen der Darmverdauung, namentlich bei abnorm gesteigerter Dickdarmfäulnis nicht selten vor; überhaupt spielt die letztere in der Aetiologie der Nephritis, ebenso wie in derjenigen mancher Leber- und Blutkrankheiten eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Störungen der Magenverdauung fehlen selten bei chronischen Darmkatarrhen, oft sind sie die Ursache der letzteren, oft die Folgen. Es scheint fast, als ob die infolge von Darmkatarrhen auftretenden Magendyspepsien grössere subjective Beschwerden verursachen als die primären Magenstörungen. In manchen Fällen ist schwer zu sagen, ob die Verdauungsbeschwerden wie Mangel an Appetit, schlechter Geschmack im Munde, Zungenbelag, Druck und Fülle im Leibe, Unbehagen nach dem Essen, Aufstossen, Flatulenz und Uebelkeit mehr vom Magen oder mehr vom Darme herrühren. Vom Zungenbelag möchte ich glauben, dass er häufiger durch Darmstörungen als durch Magenstörungen verursacht wird, am meisten durch Verstopfung.

Nervöse Erscheinungen vielfacher Art sind theils als vom Darme ausgehende Reflexerscheinungen aufzufassen, theils auf die Resorption toxischer, durch abnorme Zersetzungsvorgänge im Darme gebildeter Substanzen zurückzuführen. Hierher gehören die bei Verstopfungszuständen so häufigen Kopfschmerzen, ferner die Migräne und andere Formen von Neuralgie, Schwindel, psychische Verstimmung, Unlust zu geistiger und körperlicher Arbeit, Schwäche- und Müdigkeitsgefühl, Schläfrigkeit oder schlechter Schlaf, Arhythmie und Intermittenz des Pulses, Tachykardie, endlich Tetanie und andere Krampfzustände, welche namentlich bei kleinen Kindern und schwächlichen, reizbaren Individuen beobachtet werden.

Das Auftreten von Fieber zeigt bei chronischen Darmkatarrhen Complicationen mit Geschwürsprocessen und Uebergriffe der Entzündung auf das Bauchfell an.

Die Diagnose eines chronischen Darmkatarrhs kann sich nur auf die Ergebnisse der Stuhluntersuchungen stützen, denn die anamnestischen Angaben, die subjectiven Beschwerden und Allgemeinerscheinungen, selbst die Ergebnisse klinischer Untersuchung der Abdominalorgane sind nicht eindeutig; ausschlaggebend ist allein der Nachweis von Schleim in den Stühlen.

Die Grundzüge der Stuhluntersuchungen und die Deutung der Befunde habe ich in den vorausgehenden Abschnitten bereits geschildert, sie

haben allgemeine Giltigkeit und lassen sich deshalb auch auf chronische Katarrhe des Darmes anwenden, wenigstens auf die mit Durchfall einhergehenden. Zur Vervollständigung meiner Angaben muss ich aber hier noch auf das Verhalten der Stühle bei den mit Verstopfung einhergehenden chronischen Darmkatarrhen etwas näher eingehen.

Sehr oft findet man bei chronischen Darmkatarrhen den Stuhl übermässig voluminös. Man kann aus diesem Verhalten auf Kopropoese oder Polykoprie schliessen, wenn man längere Zeit hindurch regelmässig so grosse Massen zur Entleerung kommen sah; war dies nicht der Fall und kommen tageweise nur kleine Portionen, dann gelegentlich wieder einmal recht grosse, so handelt es sich um ungenügende Stuhlentleerung und folglich um Kothstauung.

Wo regelmässig grosse Kothmassen entleert werden — gross im Verhältnis zur aufgenommenen Nahrung — da handelt es sich um eine schlechte Ausnützung, mangelhafte Resorption im Dünndarm und reichliche Ausscheidung von Verdauungssäften und pathologischen Producten von der Darmwand. Die genauere Untersuchung des Kothes auf unverdaute Nahrungsreste lässt aus der Art der letzteren den Sitz der Störung erkennen und ergibt gleichzeitig auch, wie das schon erwähnt worden ist, die Indication zur Vornahme der Functionsprüfungen des Magens, eventuell auch zur Prüfung der glycogenetischen Function der Leber (alimentäre Glycosurie). Die richtige Beurtheilung des Kothes nach der Quantität, ganz abgesehen von der Form und Beschaffenheit, erfordert grosse Uebung (eine regelmässig wiederholte Wägung der allein maassgebenden Trockensubstanz des Kothes ist undurchführbar) und hat zur Voraussetzung die genaue Kenntnis der vorher aufgenommenen Nahrung, deren Menge und Zusammensetzung und Zubereitung. Wir haben hier eine zwar täglich wechselnde, aber der (schon in meinem Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane angegebenen) allgemeinen Durchschnittskost nach Zusammensetzung und Nährwerth doch ziemlich ähnliche Ernährungsform für alle in Beobachtung befindlichen Patienten, und zwar so lange, bis nach den Erfordernissen des einzelnen Falles Abweichungen von dieser Normalkost, Zusätze oder Streichungen oder Ersatzmittel nöthig sind. Da nun von allen in Beobachtung stehenden Patienten die Stühle gesondert von Tag zu Tag für die Besichtigung und sonst etwa nothwendige Untersuchung aufbewahrt werden, so ist es ein Leichtes, die krankhaften Veränderungen eines Stuhles, Abweichungen von der Form, der Consistenz und der Menge festzustellen, auch die abnormen Beimengungen, sogar die individuellen Eigenthümlichkeiten sofort zu erkennen. Für besonders wichtig halte ich es, die Koproskopie für jeden Fall nicht etwa nur einmal und gelegentlich, sondern regelmässig und lange genug fortzusetzen, bis man in einem gegebenen Falle ein klares Urtheil über die Verdauungsvorgänge gewonnen hat, und zwar nicht nur über die intestinalen, sondern auch über die gastrischen und nicht nur über die Verdauung einzelner Hauptnahrungsmittel, sondern über diejenige einer grösseren Auswahl von Speisen. Diese Methode der klinischen Beobachtung, der Ueberwachung der Nahrungszufuhr und Untersuchung der Ausscheidungen, welche ich in ihren Grundzügen von meinem verehrten Meister *Kussmaul* übernommen und systematisch ausgebildet habe, hat sich nun seit Jahren so gut bewährt, dass sie mir die Einführung der *Schmidt*'schen Probediät zur Functionsprüfung

des Darmes entbehrlich machte. Meine Methode hat überdies den Vortheil, längere Zeit, d. h. solange als nöthig durchgeführt werden zu können, während jene nur für wenige Tage berechnet ist. Ich verkenne aber keineswegs die Bedeutung und den Werth der Bestrebungen *Schmidt's* und empfehle die Anwendung seiner Probediät da, wo die Ueberwachung der Ernährung und die Untersuchung der Verdauungsvorgänge nach meiner Methode nicht durchführbar erscheint. Für den Arzt gelte noch die Mahnung, sich mit einer einmaligen Kothuntersuchung oder einer Kothanalyse zur Stellung einer Diagnose nicht zu begnügen. Mit dem Nachweis von Bindegewebe, Fleisch, Fett oder Schleim im Stuhle ist diagnostisch wohl manches gesagt, ebensoviel wie mit dem Nachweis von Eiweiss oder Zucker im Urin oder von Bacillen im Sputum. Eigentlich ist ein solcher Nachweis aber nur ein Fingerzeig, wo und wie nun die weitere klinische Untersuchung und Beobachtung begonnen und vertieft werden soll.

Aus den Ergebnissen der Kothuntersuchungen wird man erkennen, ob in einem gegebenen Falle der chronische Katarrh vorwiegend im Dünndarm oder vorwiegend im Dickdarm localisirt ist. Am häufigsten findet man den Dickdarm allein oder den Dickdarm zugleich mit dem untersten Abschnitt des Dünndarms erkrankt.

Man kann nun ebensogut wie nach den subjectiven Beschwerden auch nach dem Verhalten der Darmentleerungen verschiedene Formen des chronischen (Dick-) Darmkatarrhs unterscheiden: schlaffe, atonische oder asthenische Formen und reizbare, irritable Formen. Die ersteren gehen vorwiegend mit Verstopfung einher; der Stuhl bei dieser atonischen Verstopfung ist trocken und fest und besteht aus zusammengebackenen Klumpen oder übermässig grosskalibrigen Cylindern, auch aus einzelnen unregelmässig geformten Brocken von verschiedener Grösse und aus Kothkugeln von Nuss- bis Apfelgrösse. Diese Kothklumpen bilden sich nicht immer erst im Rectum (wo sie in der Ampulle das grösste Volumen erreichen können) oder in der Flexur, sondern oft schon viel höher oben im Colon, sogar schon im Cöcum. Das Abdomen ist bei den mit atonischer Verstopfung einhergehenden chronischen Dickdarmkatarrhen gewöhnlich aufgetrieben, und zwar gleichmässig, wenn das ganze Colon atonisch und mit Gasen und Koth angefüllt ist, dagegen asymmetrisch und nur partiell, wenn nur ein Theil des Dickdarms erkrankt ist. In der Flexur oder im Cöcum, aber auch an anderen Stellen des Dickdarmes sind bei dünnen Bauchdecken die angestauten Kothmassen als teigige, seltener als harte kugelige oder walzenförmige Tumoren zu fühlen, häufig lassen sie sich auch im Colon analwärts verschieben. Diese atonischen Formen der Verstopfung und der Dickdarmkatarrhe findet man in allen Lebensaltern, gar nicht selten schon bei Kindern. Gelegentlich können die angestauten Kothmassen recht schmerzhafte Kolikanfälle verursachen.

Die reizbaren Formen des chronischen Dickdarmkatarrhs sind durch eine Neigung zu Durchfällen und zu Koliken ausgezeichnet. Manche der reizbaren Dickdarmkatarrhe gehen aber auch mit Verstopfung einher, und zwar mit der seinerzeit von mir beschriebenen spastischen Constipation. Ein motorischer Reizzustand der Colonmuscularis, eine auf grössere Colonabschnitte sich erstreckende spastische Contractur hält in diesen Fällen die festen Kothmassen zurück, umschnürt und comprimirt dieselben, oder es presst die nachwirkende Peristaltik höherer Abschnitte den festen Koth

durch die spastisch verengerten Darmabschnitte hindurch. Die Beschaffenheit der Stühle ist für diese spastische Constipation — die auch ohne Colitis vorkommen kann — ausserordentlich charakteristisch. Die Kothwürste sind kleinkalibrig, stielrund, oft nur bleistift- oder kleinfingerdick, manchmal sehr lang und dann im Topfe wie ein Schneckenhaus spiralig aufgethürmt, oft aber auch kurz, so dass die Gesammtmenge des Stuhles ungenügend erscheint. Kleinkalibrige Kugeln, schafkothähnliche Massen (Rehlosung) werden in den Haustris gebildet und sind nicht immer für spastische Verstopfung charakteristisch, denn sie können zugleich mit grosskalibrigen Kothcylindern, sogar in solche oberflächlich eingepresst zur Entleerung kommen.

Bei manchen Fällen von Colitis können die geschilderten Typen der Constipation nebeneinander und Atonie und Spasmus sogar wechselnd an verschiedenen Stellen der Colons vorkommen.

Als schwerste Form des Dickdarmkatarrhes, zugleich auch als reizbarste möchte ich die Colitis muco-membranacea bezeichnen. Ueber diese häufige und langwierige Krankheit sind lange Zeit hindurch die Anschauungen der Aerzte weit auseinander gegangen, was am besten aus der Angabe *Whitehead's* hervorgeht: von 120 Autoren, welche über sie geschrieben haben, hätten ihr nicht 6 denselben Namen gegeben. Die einen legen das hauptsächlichste Gewicht auf die Erscheinungen von Seiten des Darmes, die anderen auf die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. *Cruveilhier, Trousseau, Habershon, Leube* u. A. heben den Zusammenhang mit anderen entzündlichen Affectionen des Dickdarmes, insbesondere mit den chronischen Katarrhen hervor, *v. Leyden, Guttmann* u. A. nehmen an, dass es sich um einen specifischen Entzündungsprocess handle, ähnlich demjenigen bei der Bronchitis chron. crouposa *(Litten)* und bei der Dysmenorrhoea membranacea *(Wernich)*. Im Gegensatz hierzu halten manche Autoren das Leiden für eine Neurose des Darmes, und zwar vorwiegend für eine Secretionsneurose in Begleitung anderer, allgemeiner Neurosen. Insbesondere betont *Nothnagel*, dem sich später auch *Ewald* mit vielen Anderen angeschlossen hat, dass es vorwiegend nervöse und hysterische Frauen und hypochondrische Männer seien, welche das Krankheitsbild der Colitis muco-membranacea darböten. Dieser Auffassung ensprechend hat *Nothnagel* vorgeschlagen, den Namen Colitis und Enteritis für diese Affection aufzugeben und durch die Bezeichnung Colica mucosa, Schleimkolik, zu ersetzen.

Ich habe nun so häufig die Erfahrung gemacht, dass mit dem Ausgleich allgemeiner Ernährungsstörungen, mit der Regulirung der Darmfunctionen und mit der Besserung oder Heilung der Colitis muco-membranacea auch die nervösen Begleiterscheinungen dieses Leidens sich besserten, sogar ganz verschwanden, dass ich doch die Ueberzeugung habe, die nervösen Erscheinungen seien sehr häufig secundärer Art, symptomatisch, und es liege in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dem eigentlichen Krankheitsbilde der Colitis membranacea eine schwere entzündliche Affection des Colons zu Grunde, eine Affection, welche vom Colon selbst ausgegangen ist oder von der Nachbarschaft durch Vermittlung des Bauchfells in irgend einer Weise auf das Colon übergegriffen hat. Es mögen immerhin noch Fälle übrig bleiben, bei welchen es sich nur um eine Colica mucosa, also um eine sensible und secretorische Neurose des

Darmes handelt — diese Fälle bilden aber nach meinen Erfahrungen nicht die Regel.

Die Colitis muco-membranacea kann in jedem Lebensalter auftreten; am häufigsten ist sie in den mittleren Lebensjahren, seltener in der Kindheit und in höherem Alter. Am meisten sind Frauen der Krankheit unterworfen, besonders solche mit Enteroptose, Dysmenorrhoe und Sexualleiden; bisweilen entwickeln sich diese nach Bauchoperationen, vielleicht durch Adhäsionen veranlasst.

Die meisten Kranken zeigen in den anfallsfreien Zwischenzeiten die Erscheinungen einfacher katarrhalischer Colitis mit Verstopfung. Periodisch steigern sich, durch zunehmende Verstopfung eingeleitet, alle Beschwerden und sie gipfeln dann in den für die Colitis muco-membranacea charakteristischen Kolikanfällen, auf deren Höhe die Schleimabgänge sich einstellen, welche insofern als kritisch angesehen werden können, als nach denselben und insbesondere nach reichlichen Kothausleerungen eine rasche und auffallende Besserung, sogar relatives Wohlbefinden auf einige Zeit sich einstellt.

Die Koliken beginnen mit dem Gefühl des Zusammenschnürens, des Brennens oder Wundseins im Epigastrium, im linken Hypochondrium oder in der linken Lumbargegend, das sich allmählich zu heftigem spasmodischen oder neuralgischen Schmerz steigert, der sehr verschiedenen Charakter trägt und Stunden, selbst Tage lang anhält und mitunter von Reflexerscheinungen verschiedenster Art begleitet ist (Spastische Constipation). In einigen Fällen kommt es in dieser Zeit zum Erbrechen, selten auch zu geringer Temperatursteigerung und zu Albuminurie; häufig besteht Herzklopfen, Klopfen der Bauchaorta und frequenter gespannter Puls. Endlich kommen Darmentleerungen zu Stande, welche durch die Menge und Beschaffenheit des beigemischten Schleimes auffällig sind. Oftmals wird Schleim für sich allein entleert.

In der Form der Schleimabgänge kann etwas besonders Charakteristisches nicht gesehen werden, denn auch bei einfachen Dickdarmkatarrhen kann der Schleim die Form von Fetzen, Röhren, kugligen und traubigen Gebilden annehmen. Dagegen ist die Beschaffenheit des Schleimes bei der Colitis muco-membranacea auffällig; er ist hart und zähe, viel derber als der gewöhnlich bei Darmkatarrhen entleerte Schleim, hautartig und den Croupmembranen nicht unähnlich, obgleich er kein Fibrin enthält. Von einer Schälung der Darmschleimhaut, wie Manche früher annahmen, kann keine Rede sein, vielmehr trägt ein Gerinnungsvorgang Schuld an der eigenartigen Veränderung des Schleimes. Darmepithelien und Rundzellen haften in grosser Zahl den Schleimfetzen an, nur wo sie fehlen und wo auch in den anfallsfreien Zwischenräumen keine Zeichen von Darmkatarrh bestehen, also kein Schleim entleert wird, kann eine rein nervöse Enteropathie im Sinne einer Secretionsneurose oder einer Enteralgie in Frage kommen.

Auf keinen Fall dürfen wir uns mit dem Nachweis eines Katarrhs und der Constatirung nervöser Begleiterscheinungen oder Folgezustände einer Colitis begnügen, denn in den meisten Fällen, namentlich in den schweren ist die Diagnose erst abgeschlossen, wenn wir durch genaue Beobachtung der Verhältnisse und klinische Untersuchung eventuell unter Zuhilfenahme der Narkose die Ursache und den Ausgangspunkt einer secundären Colitis festgestellt haben.

Es gibt seltene Fälle der Colitis muco-membranacea, bei welchen das Leiden mit einem einzigen Anfall beendet ist *(Nothnagel)*, meistens verläuft es aber chronisch und ist sehr hartnäckig. Viele Autoreu halten die Colitis muco-membranacea für sehr schwer oder gar nicht heilbar *(A. Clark)*. Meiner Erfahrung nach ist die Prognose derselben auch nicht schlechter als diejenige anderer chronischer Darmkatarrhe und namentlich bei Anstaltsbehandlung lassen sich durch consequente Durchführung geeigneter Heilmethoden recht gute Erfolge erzielen. Allerdings gibt es Fälle von schwerer secundärer chronischer Colitis, welche durch interne Mittel nur besserungsfähig und erst durch gynäkologische oder chirurgische Hilfe heilbar sind.

Die **Behandlung der chronischen Darmkatarrhe** hat die Aufgabe, die Ernährung und die Stuhlentleerung so zu reguliren, dass jeder die Entzündung unterhaltende oder steigernde Reiz von der Darmwand ferngehalten und dadurch der letzteren Gelegenheit gegeben werde, sich allmählich wieder zu erholen.

Bezüglich der Diät hat es sein Missliches, sich an allgemeine Regeln zu halten, da der Individualität jedes einzelnen Falles Rechnung getragen werden muss. Die Zahl der Nahrungsmittel, welche leicht verdaulich sind und bei hohem Nährwerth wenig Rückstände hinterlassen, ist gross. Man wird unter denselben auszuwählen und zu probiren haben, welche vom kranken Darm am besten ertragen werden und zugleich auch ausreichen, einen normalen Ernährungszustand zu erhalten, einen reducirten zu bessern und einen geschwächten Organismus wieder zu kräftigen. Für viele Fälle, namentlich für solche, welche entkräftete Individuen betreffen und mit erheblichen Reizerscheinungen einhergehen, empfiehlt sich die Einleitung der Behandlung mit einigen Tagen Bettruhe und flüssiger Diät. Sobald als möglich gebe ich aber, unter Vermeidung einer zu grossen Inanspruchnahme der Verdauungsorgane, die erwähnte Normalkost — eine gemischte Kost mit Bevorzugung von gekochten Mehlspeisen — weil sie am leichtesten aus der Menge und Beschaffenheit des Kothes Abweichungen von der Norm erkennen lässt. Zeigen sich Störungen in der Verdauung, so sucht man dieselben nach Maassgabe der Functionsprüfungen des Magens und der Untersuchung des Kothes durch Verordnung von Salzsäure, Pepsin, Pankreatin oder Pankreon, auch von Papain zu bekämpfen, und gelingt dies nicht oder nur ungenügend, so müssen Aenderungen in der Kostverordnung getroffen werden, um zu vermeiden, dass Bestandtheile der Nahrung unverdaut und unausgenutzt den Darm passiren und ihn dabei reizen oder unzuträgliche Gährungs- und Fäulnisprocesse eingehen oder unterhalten. Abnorme Fäulnis verlangt Einschränkung der Eiweisskost, besonders der Fleischzufuhr, abnorme Gährung Einschränkung der Kohlehydrate und der cellulosehaltigen Nahrungsbestandtheile und entsprechenden Ersatz durch andere Mittel.

Die irritativen Formen der chronischen Darmkatarrhe — solche, welche mit Durchfällen einhergehen oder mit spastischer Verstopfung und Koliken — verlangen eine reizmildernde Diät. Bei den torpiden, atonischen Formen des Darmkatarrhs wird man von den die Peristaltik mechanisch oder chemisch anregenden Nahrungsmitteln Nutzen haben, wenn man durch deren Gebrauch die Darmschleimhaut nicht überreizt.

Als Typus der reizmildernden Diät gilt die Geschwürsdiät oder Schonungsdiät bei Magengeschwüren. Nur muss berücksichtigt werden, dass eine reine Milchdiät bei Darmkrankheiten weniger gut ertragen wird als bei Magenkrankheiten. (Manche Tropendiarrhoen machen allerdings eine Ausnahme und werden bisweilen durch Milchcuren geheilt.) Man modificirt deshalb die Milchdiät und gibt die Milch, wo sie nicht widersteht, verdünnt mit Hafer- oder Gerstenschleim, abgekocht mit feinen Mehlen oder einer der vielen unter dem Namen eines Kindermehles, Racahout, Hygiama, Hafercacao etc. im Handel vorkommenden Mehlmischungen flüssig oder in Breiform und geht dann Schritt für Schritt wieder zu einer ausreichenden, dem einzelnen Falle angepassten Diät über, bei welcher eine Zeitlang auch die mechanische Präparation der Speisen (Zerkleinerung mit der Kauscheere [Masticateur]) berücksichtigt werden muss.

Manche Speisen und Getränke erfreuen sich bei Durchfällen eines gewissen Rufes, verstopfend zu wirken, so z. B. Gerstenschleim, Reis, Cacao, Eier, Thee, Rothwein, Heidelbeeren und der Saft gekochter Birnen. Bei Thee trifft dies nicht immer zu, bei Rothwein und Kalbfleisch auch nicht und im Uebrigen kann man, ganz abgesehen von individuellen Eigenthümlichkeiten, wohl sagen, dass alle diejenigen Nahrungsmittel anscheinend verstopfen, welche im Magen-Darmcanal aufgelöst und aufgesaugt werden, also wenig Rückstand hinterlassen.

Im Gegensatz dazu gibt es Nahrungs- und Genussmittel in grosser Zahl, welche die Darmfunctionen anregen und stuhlbefördernd, sogar abführend wirken, allerdings mit grosser individueller Verschiedenheit. Schon kaltes Wasser wirkt anregend, mehr noch kohlensaure Wässer, Limonaden, Bier, Most, Asti und Champagner. Zucker und zuckerhaltige Getränke (Zuckerwasser), Honig, Milchzucker, Compots, Marmeladen, Fruchtgelees u. a. vergähren zum Theil im Magendarmcanal und wirken anregend auf die Peristaltik durch Säurewirkung. Auf Säurewirkung ist neben Gasentwicklung der Effect der Sauermilch und des Kefirs, des Sauerkrauts und vieler Früchte zurückzuführen. Bei gutem Obst kommt neben der directen Säurewirkung die indirecte, durch Zucker bedingte in Betracht. Saure Weine, Salate wirken ähnlich, letztere haben daneben noch die Eigenschaft vieler Gemüse, viel unverdauliche (Cellulose) Bestandtheile zu enthalten, welche den Darm mechanisch reizen, insoweit sie nicht durch Bakterienwirkung zersetzt werden und aufblähen. In die Kategorie der mechanisch erregend wirkenden Nahrungsmittel gehören die schweren, Kleie enthaltenden Brotsorten, Kleienbrot, Schrotbrot, Commisbrot, Grahambrot, Rademann's DK und Simonsbrot etc. So günstig diese bei den atonischen Zuständen des Darmes manchmal wirken, so wenig indicirt sind dieselben bei allen reizbaren Formen des Darmkatarrhs, z. B. bei Colitis muco-membranacea und spastischer Constipation. Von unreifem, ungeschältem Obst, von den Häuten und Kernen der Trauben und mancher anderer Früchte, von schweren Kohlarten und Hülsenfrüchten, welche nicht genügend gekocht und durchgetrieben sind, lässt sich dasselbe sagen.

Fettreiche Nahrung (Rahm, Butter, fettreiches Fleisch, fette Saucen und Salate, in Fett gebackene Mehlspeisen) regt bei den meisten Leuten die Darmperistaltik an; im Allgemeinen gilt sie aber ausser Milch, Rahm und Butter für schwer und ist ein Maassstab für die sogenannte „Güte" des Magens. Genussmittel wie Kaffee, Thee, Tabak und Cognac werden in ihrer Wirkung sehr verschieden beurtheilt; ähnlich verhält es sich mit stark gesalzenen und gewürzten Delicatessen und Zuspeisen. Der Reiz auf die Darmwand ist verschieden gross; allmählich stumpfen sich die Verdauungsorgane dagegen ab und dann beginnen Schleimhaut und Muskulatur des Darmes, Leber, Gefässsystem und Nieren, auch das Nervensystem darunter zu leiden. Zu Diätcuren sind also nur die wenigsten Genussmittel und Delicatessen geeignet.

Von künstlichen Nährpräparaten halte ich auch nur den gelegentlichen Gebrauch für angezeigt, als dauernde Bestandtheile der Nahrung verdienen die in der Küche täglich frisch bereiteten Dinge wie bei Gesunden so auch bei Kranken beiweitem den Vorzug.

Gleiche Umsicht und Sachkenntnis wie die regelmässige Füllung des Darmes mit bekömmlicher Nahrung erfordert die regelmässige Befreiung des letzteren von seinem Kothe.

Bei den mit Durchfällen einhergehenden chronischen Darmkatarrhen empfiehlt sich die längere Fortsetzung regelmässiger Darmspülungen in der bereits geschilderten Weise. Als Spülflüssigkeiten kommen neben lauwarmem Kamillenwasser oder lauwarmer $^1/_2$%iger Kochsalzlösung milde Mineralwässer zum Zwecke der besseren Schleimlösung in Betracht (Emser Wasser, Karlsbader Mühlbrunnen oder Sprudel, zur Hälfte mit warmem Wasser vermischt), auch dünne Salicylsäurelösungen (1‰) oder sehr schwache Lysollösungen (1—2‰). Von den Tanninlösungen (5‰), den Ichthyol-, Höllenstein- (0·5‰) und anderen Silbersalzlösungen habe ich im Allgemeinen nicht viel bessere Erfolge gesehen als von den gut temperirten Kamillen- und Mineralwasserspülungen, wenn nicht die Ursache der Durchfälle in den alleruntersten Darmabschnitten lag. Auch habe ich niemals lange Röhren zum Zwecke der Spülung in den Darm einzuführen für nöthig befunden, wenn der Sphincter ani schlussfähig war. Nur bei Dammrissen muss man über den Sphincter tertius und bei tiefsitzenden Stenosen mit längeren weichen Darmröhren über die stenosirte Stelle hinauszukommen suchen.

Bei den mit Verstopfung und Kothverhaltungen einhergehenden chronischen Darmkatarrhen können die eben genannten wässerigen Klystiere ebenfalls verwendet werden. Ein Nachtheil erwächst dem Darme aus dem Fortgebrauche solcher Klystiere nicht, wenn man die letzteren nicht voluminöser nimmt, als zur Auslösung einer evacuirenden Peristaltik gerade ausreicht und wenn man die Klystiere nicht länger im Darme zurückhalten lässt. Bedenken sind jedoch gegen den häufigeren oder gar regelmässigen Gebrauch sogenannter hoher Darmeingiessungen von 2, 3 und noch mehr Litern nicht unberechtigt und ich habe verschiedentlich von Patienten in der Anamnese gehört, dass ihre Darmstörungen, namentlich die atonischen, durch solche forcirte Eingiessungen verschlimmert worden sind. Auf der anderen Seite ist nicht in Abrede zu stellen, dass gerade voluminöse Eingiessungen in den Darm, wo sie ertragen werden, in solchen Fällen von secundärer Colitis von Nutzen waren, bei welchen peritonitische Adhäsionen älteren Datums die Kothbewegung behinderten. Entzündliche Processe im Becken, auch abgelaufene, machen bei vielen Frauen die Anwendung auch nur einigermaassen voluminöser Klystiere wegen der durch letztere ausgelösten Schmerzen unausführbar, d. h. die ohne Schmerz ertragenen Wassermengen im Darme reichen zur Auslösung einer wirksamen Peristaltik nicht aus; ähnlich verhält es sich bei vielen spastischen Verstopfungszuständen.

Am wirksamsten und zugleich am mildesten haben sich *Kussmaul* und mir bei allen mit Verstopfung einhergehenden Dickdarmaffectionen die Oelklystiere erwiesen. Vor 10 Jahren habe ich deren curgemässe Anwendung, Technik und physiologische Wirkungen beschrieben (Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 3 u. 4) und seither erfreut sich die damals angegebene Behandlungsmethode einer weitgehenden und erfolgreichen Verwendung in Klinik und Praxis.

Das Oel — lauwarmes Olivenöl, Mohnöl oder Sesamöl — dringt, wenn es sorgfältig und gut temperirt wird, im Darme ziemlich hoch hinauf,

ähnlich dem Oel im Lampendocht. Der Anstieg des Oeles wird begünstigt durch geeignete Lagerung des Patienten — gewöhnlich linke Seitenlage, auch Rückenlage mit erhöhtem Becken, unter Umständen sogar Knieellenbogenlage — durch die Pendelbewegungen des Darmes und durch die physikalische Beschaffenheit des Oeles (Adsorption).

In erster Linie wirkt nun das Oel im Darm reizmildernd, etwa wie eine Salbe auf einer Wunde: es bedeckt die Darmschleimhaut und schützt sie vor Druck und Reibung, löst Schleim und harten Koth von ihr ab, beschränkt die Aufsaugung von Kothwasser und in diesem gelösten Zersetzungsproducten an den beölten Stellen der Darmwand und verhindert dadurch eine zu starke Eintrocknung des Kothes.

Ohne besondere Beschwerden wird das Oel im Darme stundenlang zurückbehalten. Während des Verweilens im Darme spaltet sich aber durch Bakterienwirkung, Darmsaft und höher oben im Darme auch durch andere noch unzersetzte Verdauungssäfte, besonders durch Galle, freie Oelsäure ab, welche eine ganz erhebliche Steigerung der Acidität des Oeles bewirkt (0·34—3·97%). Das sauer gewordene Oel regt nun, zugleich mit dem abgespaltenen Glycerin und den aus Oelsäure und dem Alkali des Darmsaftes gebildeten Seifen, in einer den physiologischen Verhältnissen am meisten entsprechenden Weise die Darmperistaltik an und wirkt evacuirend, sobald es den zum Chemoreflex nöthigen Säuregrad erreicht hat. Auch auf die Absonderung von Galle und von Darmsaft wirkt die im Darme abgespaltene Oelsäure reflectorisch ein. Nur ein kleiner Theil der Oelsäure wird verseift und resorbirt, denn meistens wird ebenso viel Oel wieder entleert, als in den Darm hineingebracht wurde.

Die überaus milde Wirkung des Oeles erklärt sich daraus, dass das Oel im Darme die evacuirende Eigenschaft erst erhält, wenn es die Fäcalmassen von der Darmwand abgelöst und beide geschmeidig und schlüpferig gemacht hat, so dass eine verhältnismässig geringe Intensität der peristaltischen Bewegung zur Stuhlentleerung ausreicht. Dabei scheint das im Ueberschuss vorhandene unzersetzte Oel eine stärkere Reizung der Schleimhaut hintanzuhalten, wenigstens klagen Patienten bei der Oelwirkung selten über Beschwerden, wie sie durch Abführmittel verursacht werden, im Gegentheil, die Entleerung wird meistens wohlthuend empfunden. Diarrhoen treten nach Oelklystieren selten auf, wennschon auf dem Höhepunkt der Oelwirkung die Stuhlentleerung bisweilen mehrmals am Tage erfolgen kann.

Ist das zersetzte Oel mitsammt dem Kothe aus dem Dickdarme durch eine oder mehrere Defäcationen entfernt, so wiederholt sich an dem zurückgebliebenen, der Darmschleimhaut anhaftenden Oelüberzuge der geschilderte Chemismus von neuem. Dem geringeren Oelquantum entsprechend wird aber eine immer länger werdende Zeit nöthig sein, um die zur Auslösung der Peristaltik erforderliche Oelsäure-, Glycerin- und Seifenmenge zu bilden. Die einzelnen Stuhlentleerungen werden also seltener werden und schliesslich wird eine neue Zufuhr unzersetzten Oeles erforderlich sein, um eine Regulirung der Stuhlentleerung zu erzielen.

Nach diesen Gesichtspunkten wird nun eine den individuellen Verhältnissen eines Falles angepasste Oelcur durchzuführen sein, wo man eine solche für indicirt hält. Das letztere ist der Fall bei allen Verstopfungszuständen, namentlich bei solchen, welche mit Reizerscheinungen einhergehen, besonders also bei den entzündlichen, ka-

tarrhalischen und ulcerösen Processen im Dickdarme, gleichgiltig, ob dieselben von peritonitischen — nicht perforativen — Erscheinungen begleitet sind oder nicht.*

Die Dosirung der Oelklystiere richtet sich nach der Körpergrösse des Patienten und nach dem Sitze des Erkrankungsherdes im Darme. Für Erwachsene nimmt man zum ersten Klystiere 200—400, für Kinder 50—100 Grm körperwarmen Oeles und lässt dieses in linker Seitenlage — nach vorherigem Schutze des Bettes oder des Sofas mit Gummituch und Unterlage (Billrothbattist) — aus einem Irrigator, einem Trichter oder einer guten Stempelspritze (nicht Ballonspritze), welche durch einen etwa 20 Cm. langen schwarzen Gummischlauch mit dem Analrohr verbunden ist, langsam in das Rectum einfliessen. Der Patient verharrt nach der Oelapplication noch etwa $^1/_2$ Stunde in der erwähnten Position und bleibt dann noch 1—2 Stunden in beliebiger Stellung liegen oder ganz im Bett, bis die erste Ausleerung erfolgt. Lässt diese zu lange auf sich warten und fühlt sich ein Kranker durch das lange Verweilen des Oeles im Darme beunruhigt, was besonders bei Flatulenz vorkommt, oder gehemmt, so holt man das Oel nach 4, 6 bis 8 Stunden mit einem Kamillen- oder Sternaniseinlauf oder auch mit einfachem lauwarmen Wasser wieder heraus. Hierauf lässt man täglich die Oelklystiere wiederholen, bis der Darm leer ist, keine alten, verhärteten Kothmassen mehr abgehen, oder noch besser, bis ein Maximum der Oelwirkung erreicht ist, das sich durch den Abgang von dünnbreiigem, mitunter noch unzersetzte Galle enthaltendem Stuhle kennzeichnet. Nun macht man eine Pause von einem oder von zwei oder noch mehr Tagen, bis kein Oel mehr bei der Defäcation entleert wird oder bis der Stuhl wieder anfängt, trocken zu werden oder länger als einen Tag auszubleiben.

Es gibt Fälle, bei welchen wenige Oelklystiere, sogar schon ein einziges, die von einer Kothstauung herrührenden Beschwerden ganz und dauernd beseitigt. Bei den chronischen, mit Verstopfung verbundenen Dickdarmkatarrhen muss aber in der Regel die Oelcur wochen-, selbst monatelang fortgeführt werden, bis mit den Functionsstörungen auch der Katarrh beseitigt ist. In diesen Fällen wird man nach erstmaliger totaler Ausleerung des Darmes eine Zeitlang regelmässig einen um den anderen Tag ein Oelklystier appliciren und erst nach erzielter Besserung das Oel seltener, etwa 2mal oder nur 1mal die Woche geben lassen, bis endgiltige Heilung erreicht ist.

In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Oelcur so zu gestalten, dass man die Oelklystiere Nachts im Bette vor dem Einschlafen machen lässt. Man beginnt auch wieder mit etwa 200—300 Grm. und bemisst die später anzuwendenden Dosen nach der Wirkung; kommt der Drang zur Entleerung noch in der Nacht in störender Weise, so gibt man das nächste Mal weniger Oel, so dass die Entleerung zu passender Morgenstunde stattfindet. Oftmals genügen zu dieser Wirkung kleine Oelmengen, 100 Grm., 50 Grm. und noch weniger. Es gibt allerdings auch Fälle, in welchen das Oel während des nächtlichen Verweilens im Darme am Morgen die evacuirende Wirkung noch nicht erreicht hat und dann durch einen wässerigen

* Weitere Indicationen und Einzelheiten sind in der citirten Originalarbeit der Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 3 u. 4 nachzusehen.

Einlauf oder andere Mittel entfernt werden muss. Auch ist nicht zu verschweigen, dass in manchen Fällen die längere Oelcur mit Unzuträglichkeiten verbunden ist, z. B. mit unbemerktem oder unwillkürlichem Abgang von Oel. Diese Unzuträglichkeiten sind aber meistens durch bessere Technik in der Application der Klystiere, richtige Dosirung und kleine Vorsichtsmaassregeln zu verhüten; wo dies nicht der Fall ist, muss man eben auf den Gebrauch von Abführmitteln zum Zwecke der Stuhlregulirung zurückgreifen.

Man unterscheidet mildwirkende (Lenitiva) und starkwirkende Laxantien (Drastica). Bei den chronischen Darmkatarrhen und sonstigen Reizzuständen des Darmes dürfen nur milde Mittel verwendet werden, welche in kleinen Gaben lange Zeit hindurch ohne Schaden gebraucht werden können. Zu diesen Mitteln gehört in erster Linie Rhabarber (Pulver, Tabletten oder Pillen) für Erwachsene, Manna für Kinder, ferner Tamarinden, Faulbaumrinde, Senna, Cascara sagrada, Schwefel, Magnesia, Pv. liquir. cps. und Aloe in kleinen Dosen. Die drastischen Mittel: Scammonium, Jalapa, Coloquinthen, Podophyllin kommen seltener in Betracht, gewöhnlich nur als Zusätze, um mildwirkende Pillenmassen zu verstärken. Sieht man sich in hartnäckigen Fällen zur Anwendung starkwirkender Laxantien gezwungen, so setzt man einer solchen Pillenmasse reizmildernde Mittel zu, welche wie Extr. hyoscyami und Extr. belladonnae beruhigend und schmerzstillend wirken, ohne die Peristaltik zu beeinträchtigen. Mit grossem Vortheil verwendet man gerade bei der spastischen Verstopfung das Atropin in subcutaner Injection oder bei längerem Gebrauch in Tropfenform: Atrop. sulf. 0·02, Aq. menth. pip. 20·0, MDS. 3mal täglich 7—10 Tropfen. Wo keine dyspeptischen Zustände die chronischen Darmkatarrhe compliciren und wo der Magen es verträgt, sieht man oft von kleinen, regelmässig per os verabreichten Gaben von Ricinusöl, auch von Olivenöl gute Erfolge. Ob sich die neueren Mittel Purgen und Purgatin, Exodin u. a. auch zu längerem Gebrauche eignen, ist fraglich. Sogar der californische Feigensyrup wirkt stark reizend; jedenfalls ist er nicht so harmlos, wie der Name es vermuthen lässt.

Eine besondere Stellung unter den Abführmitteln nehmen die Bitterwässer ein und die sogenannten Mittelsalze: Bittersalz, Glaubersalz, Kochsalz, gebrannte, kohlensaure und citronensaure Magnesia, das künstliche und natürliche Karlsbader Salz und das unterschwefligsaure Natron. Sie führen nicht nur zur Evacuation des Kothes, sondern auch zur Entleerung ungenügend ausgenutzter Nahrungsbestandtheile des Darminhaltes und bewirken einen Flüssigkeitserguss in den Magendarmcanal hinein, indem sie Wasser anziehen und die drüsigen Elemente der Schleimhaut zu vermehrter Secretion anregen. Gewöhnlich werden die künstlichen Salzlösungen viel zu concentrirt genommen, es leidet deshalb das Magen- und Darmepithel bei längerem Gebrauche unter dem Einflusse der hypertonischen Lösungen. Ich mache deshalb von Salzlösungen nur gelegentlichen Gebrauch und ziehe zu langdauernder Verwendung die natürlichen Mineralwässer vor, als Unterstützungsmittel bei Oelcuren.

Die Wahl eines Mineralbrunnens richtet sich nach den Indicationen, welche sich aus den Functionsprüfungen des Magens, des Darmes ergeben haben. Die warmen Quellen und gewärmten natürlichen Wässer (indifferente, alkalische, muriatische und alkalisch-muriatische) wirken entsprechend der

Wärme reizmildernd und deshalb eher stopfend, während die kalten Wässer, namentlich die Kohlensäure haltenden, anregend auf die Peristaltik wirken. Eigentliche Brunnencuren genügen allein oft nicht, um schwerere Formen chronischer Darmkatarrhe zur Ausheilung zu bringen. Grossen Nutzen habe ich aber von Curen in Kissingen, Homburg, Tarasp, Karlsbad, Wiesbaden und anderen Orten gesehen, wenn dieselben als Nachcur gebraucht wurden, nachdem die schwersten Störungen durch Anstalts- oder häusliche Behandlung, zumal durch Oelcuren bereits beseitigt waren.

Bei der grossen Zahl der chronischen Darmkatarrhe gastrischen Ursprungs, auch bei den häufigen secundären Complicationen von Seiten des Magens ist die systematische Localbehandlung dieses Organes mit Spülungen (früh nüchtern) von grossem Vortheil. Die Wirkungen der Spülungen auf den Appetit, auf die Functionen des Magens, auf den oberen Dünndarm, auf die Leber, auf das Blut und auf die Nieren und nicht zum wenigsten auch auf die Moral sind zu bekannt, als dass ich darauf näher einzugehen hätte; nur bei Durchfällen wirken Magenspülungen bisweilen ungünstig und müssen dann in solchen Fällen unterlassen werden.

Indirect beeinflussen wir die Krankheitsvorgänge im Darme und die von ihnen abhängigen Functionsstörungen noch durch eine Reihe von anderen Mitteln. Wohlthuend und reizmildernd wirkt z. B. die Wärme bei Durchfällen (Bettwärme und Bettruhe), heisse trockene Tücher, Wärmeflaschen, Thermophore, heisse feuchte Umschläge (Kataplasmen) bei Leibschmerzen und Koliken. Ueberhaupt haben Darmkranke und besonders solche, welche an Durchfällen leiden und in ihrem Ernährungszustande heruntergekommen sind, grosses Wärmebedürfnis. Gegen jede Abkühlung sind sie empfindlich; der ärztliche Rath, eine Leibbinde zu tragen, wird mit übertriebener Aengstlichkeit befolgt. Im Winter ist am Ende gegen das Tragen einer Flanellbinde nichts einzuwenden; im Allgemeinen sieht man aber mehr Schaden als Nutzen von solchen Binden, denn deren Träger verweichlichen ihre Haut und werden gegen Kältewirkungen immer empfindlicher.

Die Kälte wirkt von der Haut aus reflectorisch anregend auf die Peristaltik. Man kann von dieser Wirkung durch hydrotherapeutische Anwendungen bei den mit Darmatonie verbundenen Katarrhen grossen Nutzen haben und verwendet deshalb kurzdauernde Sitzbäder, Abwaschungen des Leibes, Abreibungen, Halbbäder, Douchen, Fluss- und Seebäder zur Bekämpfung von Verstopfungszuständen. Daneben haben alle diese Proceduren durch Besserung der Circulation heilenden Einfluss auf Darmkatarrhe selbst und dieser kann verstärkt werden durch besonderen Gehalt der Bäder an Salzen: Soolbäder, Mineral- und Moorbäder.

In geeigneten Fällen kann auch Elektricität verwendet werden: die Anode des galvanischen Stromes zur Milderung von Schmerzen, welche von spastischen Zuständen und von Neuralgien herrühren, die Faradisation der Bauchdecken zur Anregung der Darmbewegungen.

Die Anwendung der Massage setzt eine geeignete Auswahl der Fälle voraus: Reizzustände am Darme und am Bauchfell, Schmerzen, spastische Verstopfung, auch die Anwesenheit harter Kothmassen in katarrhalisch entzündeten Darmpartien sind Contraindicationen für die manuelle und Kugelmassage, während bei atonischen und torpiden Zuständen bei manchen

chronischen Dickdarmkatarrhen manchmal glänzende Erfolge durch Massage erzielt werden. Die Vibrationsmassage ist im Allgemeinen harmloser als die manuelle und wird oft auch da noch ertragen, wo letztere contraindicirt ist. Der Nutzen ist allerdings nicht sicher zu bemessen, da er anscheinend wie viele dieser Proceduren eine mehr oder weniger grosse psychische Empfänglichkeit voraussetzt.

Mit Trink- und Badecuren werden zweckmässig medico-mechanische und heilgymnastische Uebungen zur Bekämpfung der Verstopfungszustände bei chronischen Dickdarmkatarrhen verbunden.

Ausser solchen combinirten Behandlungsmethoden kommen aber bei den schweren Formen secundärer Colitis (Colitis muco-membranacea), welche nach entzündlichen Processen in den Becken- und Bauchorganen entstanden sind, gynäkologische Behandlungsmethoden in Betracht: Belastungstherapie von der Vagina aus, Bougiebehandlung vom Rectum her, unter Umständen sogar die Laparotomie zum Zwecke der Ablösung oder Durchschneidung peritonitischer Adhäsionen oder der Exstirpation von Geschwülsten oder erkrankten Organen, z. B. eines Ovarium, des Uterus oder der Tuben. Die Erfahrungen, welche ich mit Thiosinamininjectionen in Fällen gemacht habe, welche nach Bauchoperationen infolge von peritonitischen Verwachsungen entstanden waren, sind noch nicht spruchreif, aber immerhin ermuthigend.

III. Darmtuberculose.

Die tuberculöse Infection des Darmes geschieht durch Bacillen, welche auf irgend eine Weise in den Mund gerathen und dann verschluckt werden. Am häufigsten ist es das eigene Sputum eines Schwindsüchtigen, welches beim Verschlucken eine grosse Zahl von Tuberkelbacillen dem Darme zuführt; aber auch tuberculöses Sputum Anderer kann beim Husten in Gestalt feinster Tröpfchen direct in den Mund eines Gesunden gelangen oder von Lippe zu Lippe von einem Kranken auf einen Gesunden übergehen. Von den aus eingetrocknetem Auswurf Tuberculöser in die Luft gerathenen Bacillen gelangen beim Einathmen nicht alle in die tieferen Luftwege und in die Lungen hinein, sondern manche haften an der Wand des für Athmung und Ernährung gemeinsamen Weges und werden vom Schlunde her mit dem Speichel hinuntergeschluckt. Mit ihren schmutzigen Fingern bringen die kleinen, am Boden spielenden Kinder auch häufig Tuberkelbacillen in den Mund, ebenso mit Spielsachen und vielen anderen Gegenständen, an welchen sie lecken oder beissen. Von tuberculösen Wunden her können so gut wie Kinder auch Erwachsene mit verunreinigten Fingern, Instrumenten und Gebrauchsgegenständen verschiedenster Art tuberculöses Gift dem Munde zuführen.

Ein lange Zeit unterschätzter, dann wieder überschätzter Infectionsmodus ist derjenige durch bacillenhaltige Speisen und Getränke (Fütterungstuberculose). Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch *Robert Koch* hat die bakteriologische Forschung zur Kenntnis einer ganzen Anzahl ähnlicher Tuberkelpilze geführt, welche man Anfangs für artverschieden hielt, jetzt aber als mehr oder weniger passagere Varietäten einer

Grundform erkannt hat, die sich durch Anpassung an neue Existenzbedingungen entwickelt haben. Hält man infolgedessen sämmtliche Tuberculosearten der Säugethiere, der Vögel und der Kaltblüter für identisch, so gewinnt der Infectionsmodus durch Fütterung wesentlich an Bedeutung. Zuweit geht aber doch die Behauptung *v. Behring's*, dass die „Säuglingsmilch", d. i. die zum Ersatz der Muttermilch den Säuglingen gereichte Kuhmilch „die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung" sei; er hätte sagen müssen, zur Hauptquelle der primären Darmtuberculose. Zwischen letzterer und Lungenschwindsucht ist noch ein weiter Weg. Und wenn auch unbestritten bleibt, dass wie manche andere Bakterien auch Tuberkelbacillen die Darmwand jugendlicher Individuen durchwandern können, ohne an den Eingangspforten nachweisbare Veränderungen zu hinterlassen, so gelangen solche Bacillen doch nicht in die allgemeine Säftemasse und inficiren — neben anderen Organen vorwiegend — die Lungen auf hämatogenem Wege, sondern sie inficiren die regionären Lymphdrüsen der durchwanderten Darmpartie im Mesenterium oder die Leber, wenn die Bacillen in die Wurzeln des Pfortadergebietes eingedrungen sind.

Die primäre enterogene Lebertuberculose ist nun beim Menschen eine grosse Seltenheit; die primäre enterogene Tuberculose der mesenterialen Lymphdrüsen — mit oder ohne tuberculöse Läsion des Darmes an der Invasionspforte — ist dagegen viel häufiger, aber im Verhältnis zur Lungenschwindsucht immer noch relativ selten*. Die enterogene Infection kann also nicht die Hauptquelle der (Lungen-) Schwindsuchtsentstehung sein, wir müssten sonst annehmen, die Bacillen könnten nicht nur den Darm, sondern auch den mächtigen regionären Lymphdrüsenapparat des Darmes im Mesenterium ungehindert passiren. Dass letzteres nicht der Fall ist, lehrt mehr noch als die Histologie und Physiologie der Lymphdrüsen die Pathologie der Lymphdrüsentuberculose, speciell der Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Damit soll aber nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass beim Fortschreiten der Tuberculose von den mesenterialen Lymphdrüsen her der Krankheitsprocess auch auf intrathoracale Lymphdrüsen übergehen und schliesslich auch einmal die Lungen befallen kann; diese Möglichkeit entspricht aber nur den Ausnahmen und keineswegs der Regel. Aehnliches wäre von den Primäraffecten der Tuberculose in den lymphatischen Apparaten des Nasenrachenraumes, von der Tuberculose der Rachen- und Gaumenmandeln und der Halslymphdrüsen zu sagen, doch führte dieses zu weit von unserem Thema ab.

Im Gegensatz zur enterogenen Entstehung der Darmtuberculose tritt die hämatogene Darmtuberculose in Form der Miliartuberculose und der tuberculösen Metastase an Bedeutung wesentlich zurück. Auch beim directen Uebergriff des tuberculösen Krankheitsprocesses von einem erkrankten Organe auf den benachbarten Darm und seinen peritonealen Ueberzug steht in der Regel der primäre Erkrankungsherd — z. B. eine fungöse Coxitis, eine Genitaltuberculose oder eine Wirbelcaries — im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

---

* Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der primären Darmtuberculose gehen weit auseinander, schwankt doch auch die Tuberculose der Kühe und Rinder je nach der Gegend in ganz erheblichen Breiten (7—45%).

Pathologisch-anatomisch gehört die Tuberculose zu den allerhäufigsten Darmaffectionen. Man unterscheidet die primäre oder selbständige Darmtuberculose von der secundären, welche sich an ältere tuberculöse Erkrankungen anderer Organe, vorwiegend an solche der Lungen anschliesst. An Häufigkeit überwiegt die secundäre Darmtuberculose die primäre um ein Bedeutendes. Ein abschliessendes Urtheil über die absolute Häufigkeit der primären Darmtuberculose gestattet zwar das von *Heller, v. Hansemann, Lubarsch* u. A. vorgelegte Material zur Zeit noch nicht. Die bisher gemachten Erfahrungen deuten aber darauf hin, dass die primäre Fütterungstuberculose, welche ausser der primären Darmtuberculose auch die primäre Mandel- und Halslymphdrüsentuberculose, die primäre Mesenterialdrüsentuberculose und die primäre (isolirte) Peritonealtuberculose umfasst, eine im kindlichen und jugendlichen Alter nicht selten vorkommende Erkrankung ist.

Wo sich Tuberkelbacillen in einem Gewebe ansiedeln, entsteht ein Entzündungsherd dadurch, dass das von den Bacillen erzeugte chemische Gift die präexistenten Gewebszellen schädigt und zerstört*, durch Chemotaxis eine Ansammlung von Leukocyten bewirkt und in den gesunden, noch nicht bacillenhaltigen Gewebszellen in der Nachbarschaft der Invasionspforte eine reactive Entzündung hervorruft. Bald unterliegen aber auch die Abkömmlinge der gewucherten Gewebszellen, die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen der Wirkung des an den Bacillen haftenden und von ihnen erzeugten Giftes, welches gleichzeitig präexistente Gefässe zur Obliteration bringt und Gefässneubildung verhindert.

Es schreitet also der Zerstörungsprocess von der Invasionspforte weiter und weiter fort.

Der Tuberkel trägt den Charakter einer entzündlichen Granulationswucherung, welche sich von anderen Granulationen nur dadurch unterscheidet, dass sie knötchenförmig ist und gefässlos bleibt *(Ziegler)*. Im Uebrigen sind die morphologischen Veränderungen, welche die Tuberkelbacillen an den Geweben erzeugen, sehr verschiedener Art: einfache exsudative Entzündung, Eiterung, Granulationsgewebsbildung und Verkäsung können sich in so verschiedener Weise combiniren, dass eine grosse Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder entsteht *(Orth)*. Knötchen können in tuberculösen Entzündungsherden sogar fehlen; entscheidend für Tuberculose sind dann nur die Tuberkelbacillen.

Vorwiegend erkranken die lymphadenoiden Apparate des Darmes, besonders diejenigen des untersten Dünndarmes und des obersten Dickdarmes, die Gegend der Ileocöcalklappe. Jeder andere Ort des Verdauungsschlauches vom Anfang bis zum Ende desselben kann aber auch tuberculös erkranken.

Aus den Tuberkeln der solitären oder agminirten Follikel entstehen in der bereits geschilderten Weise früher oder später Geschwüre, welche entweder rundliche oder längliche und unregelmässige buchtige Beschaffenheit haben. Die Ausbreitung der Geschwürsfläche geschieht mit Vorliebe in der Richtung der Gefässvertheilung, also senkrecht zur Längsachse des

---

* *Karl Weigert's* „Shiwa".

Darmes; auf solche Weise entstehen die ring- oder gürtelförmigen Geschwüre.

Die Ränder der tuberculösen Geschwüre sind meist infiltrirt und wallartig gewulstet, oft auch unterminirt und von den charakteristischen, mehr oder weniger verkästen und zerfallenen Knötchen durchsetzt. Die letzteren finden sich auch auf dem Grund der Geschwüre, der sehr verschieden tief und durch die Submucosa, die Muscularis, sogar nur durch die Serosa gebildet sein kann. Ziemlich regelmässig erkennt man bei Sectionen den Sitz der tuberculösen Darmgeschwüre schon von aussen an der Röthung, Verdickung und Durchsetzung der Serosa mit kleinen Knötchen. Diese umschriebene tuberculöse Peritonitis begünstigt die so häufige Bildung von Adhäsionen und weitergehenden Verwachsungen der erkrankten Darmpartien mit anderen vom Bauchfell überzogenen Organen und mit der Bauchwand und macht die Perforation tuberculöser Darmgeschwüre relativ selten und, wenn sie doch stattfindet, dadurch weniger gefährlich, dass die nachfolgende Peritonitis abgesackt ist. Wo der seröse Ueberzug des Darmes fehlt, wie am Rectum, führt die ulceröse Tuberculose zu perirectalen Abscessen und in der Folge zu inneren und äusseren und totalen Analfisteln.

Die tuberculöse Granulationswucherung kann ihren Ausgang sowohl in Verkäsung und geschwürigen Zerfall als auch in Induration nehmen, je nach der Wirkung der Bakterientoxine und der Beschaffenheit des Entwicklungsbodens, vielleicht auch noch nach dem constitutionellen Zustande des Patienten *(Ziegler)*. Dem entsprechend finden wir in einem Falle ausgedehnte und fortschreitende Ulcerationen im Darme, in einem anderen dagegen ausgesprochene Neigung der tuberculösen Darmgeschwüre zur Vernarbung und Schwielenbildung durch Bindegewebswucherung. Zweifellos ist die Vernarbung eines tuberculösen Geschwüres als ein die Heilung vorbereitendes günstiges Ereignis anzusehen. Diese Heilungstendenz kann aber für den Organismus insofern wieder grosse Nachtheile im Gefolge haben, als ähnlich wie bei der Vernarbung eines Magengeschwüres am Pförtner eine Pylorusstenose, durch Vernarbung eines ringförmigen tuberculösen Geschwüres im Darme schwere Functionsstörungen durch Verengerung des Darmes verursacht werden können. Solche Narbenstenosen kommen am Darm neben tuberculösen Geschwüren vor; wiederholt habe ich dieselben multipel auftreten sehen.

Die höchsten Grade der Verengerung machen die aus ringförmigen Geschwüren hervorgegangenen ringförmigen Narbenstricturen des Darmes, welche oft nur sehr kurz sind. Die spornförmig in das Darmlumen vorspringenden Narben, welche nur einen Theil der Circumferenz des Darmes umfassen, haben, wenigstens am Dünndarm, keinen erheblichen Einfluss auf die Durchgängigkeit des letzteren. In einen gewissen Gegensatz zur tuberculösen Narbenstrictur des Darmes stellt *Nikoljski* die fibröse tuberculöse Strictur, welche nicht von einem Geschwüre ihren Ausgang nimmt — auf der Schleimhaut folglich auch keine Narbenbildung erkennen lässt — sondern durch einfache Bindegewebswucherung in der Folge von tuberculöser Infection des Darmes — peribacilläre Sklerose — zustande kommt. Eine dritte Form der tuberculösen Darmstenose ist die sogenannte hypertrophische Strictur, welche durch starke Verdickung der Darmwand cha-

rakterisirt ist, eine Verdickung, an welcher sich alle Schichten der Darmwand betheiligen, die Schleimhaut durch polypöse Wucherungen, die Submucosa und Muscularis durch Hypertrophie und die Serosa durch mächtige Bindegewebsentwicklung, welche durch Einwachsen von Fettmassen den Eindruck einer Geschwulst noch erhöht. Die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Tuberculose kann in solchen Fällen auch noch nach der Exstirpation des stenosirenden Tumors strittig sein, bis — wie in einem meiner Fälle — das Mikroskop die Entscheidung bringt. Da bei dieser hypertrophischen Form der tuberculösen Darmstenose die Submucosa mit ihren Gefässen am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist, so hielten manche Autoren die hypertrophische Darmtuberculose für hämatogenen Ursprungs *(Nikoljski)*.

Die klinischen Erscheinungen der Darmtuberculose sind mannigfaltig und bieten namentlich in den vorgeschrittenen Stadien manches Eigenartige.

Der Beginn des Leidens entzieht sich aber der Beachtung fast immer, obwohl nicht anzunehmen ist, dass die der tuberculösen Infection des Darmes nachfolgenden Entzündungsvorgänge ohne functionelle Störungen vor sich gehen (prätuberculöse Diarrhoen?).

Aus unbestimmten darmdyspeptischen Störungen, welche bei Kindern und Erwachsenen nicht selten mit Fieberbewegungen einhergehen, entwickeln sich im Laufe der Zeit, oft nur sehr langsam, entsprechend dem Fortschreiten der pathologischen Veränderungen an der Darmwand und in den mesenterialen Lymphdrüsen, deutlicher ausgeprägte Krankheitsbilder; diese entsprechen in manchen Fällen denjenigen des chronischen Darmkatarrhes mit den geschilderten Anomalien der Stuhlentleerung. In der Regel herrschen aber, entsprechend dem pathologischen Process in der Darmwand, die Geschwürssymptome vor. Peritonitische Reizerscheinungen können sich zu jedem Falle vorübergehend oder dauernd hinzugesellen.

Die Erscheinungen des subacuten und chronischen Darmkatarrhes, insbesondere die vermehrte Schleimabsonderung, können von dem Entzündungsprocess der Darmwand herrühren. Oft fehlt aber sowohl bei festen als bei diarrhoischen Darmentleerungen der Schleim gänzlich, während die Intensität anderer Reizerscheinungen nicht auf ein Nachlassen der Entzündungsvorgänge schliessen lässt. Oft ist der Schleim nur zeitweilig in grösseren Massen den Stühlen beigemengt. In solchen Fällen braucht die vermehrte Schleimabsonderung nicht immer ein Zeichen der exacerbirenden tuberculösen Entzündung zu sein, denn auch functionelle, durch ein schon lange bestehendes Geschwür zufällig hervorgerufene Störungen, vor allem spastische Contractur und Kothretention können die Schleimhaut des betreffenden Darmabschnittes in einen mit starker Schleimabsonderung einhergehenden, an Colica mucosa erinnernden Reizzustand versetzen.

Die Geschwürssymptome der Darmtuberculose entsprechen bezüglich ihrer Art und Intensität viel weniger der Flächenausdehnung und der Tiefe des tuberculösen Ulcerationsprocesses als der Intensität der Reizung der am Geschwürsgrunde blossgelegten Darmnerven. Fehlen solche an geschwürigen Stellen, so kann es kommen, dass verhältnismässig grosse

und zahlreiche tuberculöse Geschwüre sowohl im Dünndarm als im Dickdarm oftmals ohne alle Functionsstörungen, vollkommen latent verlaufen, während in anderen Fällen ein vereinzeltes Geschwür im Dickdarme, wenn dies einen bedeutenderen Nervenast in Mitleidenschaft zieht, die heftigsten Reizerscheinungen hervorruft. Die letzteren können motorischer, sensibler und secretorischer Art sein; dazu kommen noch als weitere Geschwürssymptome Blutungen, peritonitische und perirectale Entzündungen.

Am häufigsten sind bei der Darmtuberculose die motorischen Reizerscheinungen. Durchfälle sind deshalb auch die häufigsten Symptome der Darmtuberculose und in Fällen von hartnäckiger Diarrhoe ist immer mit der Möglichkeit der Darmtuberculose zu rechnen, wenn nicht andere Erscheinungen die Diagnose auf bestimmte Bahnen leiten. Hin und wieder sieht man bei tuberculösen Darmgeschwüren zeitweilig in typischer Weise die spastische Constipation und damit in Zusammenhang die bereits erwähnten Erscheinungen schmerzhafter Schleimabgänge, welche an Schleimkolik erinnern. Localisation der Beschwerden in der Ileocöcalgegend sind häufig und werden im Beginne gewöhnlich auf eine acute Affection des Appendix bezogen. Enormer Tenesmus, oftmals verbunden mit Blutabgang, wird durch tuberculöse Mastdarmgeschwüre hervorgerufen. In manchen Fällen bietet die Irritation des Mastdarms, auch diejenige des S Romanum, das Bild der nervösen Hyperästhesie des Darmes. Schon kleine Portionen von Koth, welche ins Rectum gelangen, rufen den unwiderstehlichen Drang zur Entleerung hervor und dieser wiederholt sich oftmals in kurzen Zeiträumen, zur grossen Qual der Patienten. Da in solchen Fällen nur kleine Kothmengen auf einmal abgesetzt werden, kommt es nicht selten zur paradoxen Kothverhaltung, zu Verstopfungsdiarrhoe.

Peristaltische Unruhe, von lauten Darmgeräuschen begleitet, ist bei den chronischen Durchfällen Darmtuberculöser eine fast regelmässige Erscheinung; wenn sie aber auch beim Nachlassen der Durchfälle weiter dauert oder zu Zeiten der Verstopfung stärker wird, so ist eine solche vermehrte peristaltische Unruhe oftmals das erste Zeichen beginnender Stenosirung des Darmes. Im Laufe von Wochen und Monaten gesellen sich dann zu dieser vermehrten peristaltischen Unruhe die in mehr oder weniger regelmässigen Zwischenräumen, oft alle paar Minuten wiederkehrenden peristaltischen Wehen mit der charakteristischen Versteifung des Darmabschnittes vor dem Hindernis. Ich komme auf die Symptome der Darmverengerung nochmals zurück.

Schmerzen sind mit den Durchfällen bei Darmtuberculose häufig verbunden; auch die genannten spasmodischen Zustände am Darm, die Contractur sowohl wie die mit letzterer im Zusammenhang stehende, auch ohne dieselbe vorkommende Ueberdehnung des Darmes gehen mit oft recht heftigen Schmerzen einher. Eigentliche Geschwürsschmerzen treten im Bereich des Dickdarms und namentlich in dessen unterem Abschnitt oft mit grosser Heftigkeit auf, während der Stuhlentleerung oder vor derselben, wenn härterer Koth durch die geschwürige Darmpartie hindurchtritt. Jede Defäcation kann in solchen Fällen zur Qual werden und den Kranken auf kürzere oder längere Zeit, oft nur Minuten, oft Stunden lang gänzlich erschöpfen.

Tage lang anhaltende, in ihrer Intensität wechselnde, von den Darmfunctionen nicht wesentlich beeinflusste; auf bestimmte Stellen des Leibes localisirte Schmerzen werden als peritonitische aufgefasst werden müssen, namentlich dann, wenn locale Druckempfindlichkeit und Temperatursteigerung besteht und Uebelkeit mit Brechneigung diese Zustände begleitet.

Diese peritonitischen Erscheinungen können acut und mit grosser Heftigkeit einsetzen und zu den schwersten Formen der Peritonitis durch Perforation führen. Häufiger ist allerdings bei der Darmtuberculose der schleichende Beginn und Verlauf einer complicirenden und oft recidivirenden Peritonitis. Oft bleibt der Schmerz und die locale Druckempfindlichkeit das einzige Zeichen einer solchen, oft kommt es zur Bildung eines umschriebenen plastischen, fibrinösen Exsudates, dessen Nachweis nicht immer möglich ist; stets bleiben aber Verwachsungen des Darmes nach allen diesen peritonitischen Attaquen und nicht selten entstehen aus diesen neue Functionsstörungen des Darmes. Am geringsten sind die letzteren bei den vorwiegend serösen, oft mit mächtigen Exsudationen einhergehenden tuberculösen Bauchfellentzündungen.

Blutungen aus dem Darme sind die sichersten Geschwürssymptome. Die tuberculösen Darmgeschwüre neigen aber verhältnismässig wenig dazu, ist doch der Tuberkel als solcher gefässlos und ist es ferner eine Eigenthümlichkeit des Tuberkelgiftes, kleinere Gefässe frühzeitig zur Obliteration zu bringen. Indessen habe ich doch verschiedentlich bei Darmtuberculose Blutungen von nicht unbeträchtlicher Intensität und grosser Hartnäckigkeit, namentlich aus den unteren Darmabschnitten beobachtet. Mechanische Verletzungen der Gefässe durch harte Kothmassen spielen beim Zustandekommen solcher stärkerer Blutungen vermuthlich eine grössere Rolle als die Arrosion der Gefässwand — ähnlich wie in Lungencavernen — durch einen rasch vorschreitenden Ulcerationsprocess. Keinem anderen pathologischen Processe ist übrigens eine so grosse formative Tendenz, ein solcher Wechsel zwischen Zerfall und Wiederaufbau eigenthümlich, wie dem tuberculösen; infolgedessen darf man auch bei schweren und wiederholten Blutungen aus tuberculösen Darmgeschwüren nicht verzagen. Stillstand der Blutungen und grosse Besserungen des Allgemeinzustandes auf Jahre hinaus habe ich auch bei schweren anämischen Zuständen nach solchen Blutungen oftmals gesehen.

Die Umwandlung des tuberculösen Granulationsgewebes in narbiges Bindegewebe, die Bindegewebswucherung in der Umgebung tuberculöser Geschwüre und die Bildung von Pseudomembranen und Schwarten aus plastischem Exsudate auf der Serosa des Darmes entsprechend dem Sitze und der Nachbarschaft tuberculöser Geschwüre geben den letzteren eine in manchen Fällen stark ausgesprochene Heilungstendenz. Alle diese die Geschwürsheilung begünstigenden pathologischen Processe können aber den grossen Nachtheil zur Folge haben, dass sie die Durchgängigkeit des Darmes beeinträchtigen. Die Vernarbung eines Geschwürs führt zur Narbenstenose; die diffuse Infiltration und Verdickung der Wandung eines Darmabschnittes hemmt das Fortschreiten einer peristaltischen Welle. Schwielen auf der Serosa eines Darmabschnittes unterbrechen die Peristaltik ebenfalls und pseudomembranöse Verwachsungen bringen leicht Zerrungen und Knickungen

des Darmrohrs zustande, welche durch Verengerung und Missgestaltung des Darmlumens den Durchtritt des Darminhaltes erschweren.

Durch compensatorische Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb der geschilderten Hindernisse können diese lange Zeit hindurch verborgen bleiben und Störungen der Kothbewegung ausgeglichen werden. Am frühesten machen sich die diffuseren starren Infiltrate und schwieligen Verdickungen bestimmter Darmabschnitte bemerkbar, weil diese in Form eines walzenförmigen Stranges oder einer Geschwulst von unregelmässiger Gestalt und Oberfläche fühlbar werden, fühlbar aber nur an Stellen des Leibes, wo der Darm, und zwar der Dickdarm, so wie so leicht palpabel ist, d. i. in der Gegend des Blinddarms und des S Romanum. Am häufigsten findet man den tuberculös erkrankten Anfangstheil des Dickdarms, Cöcum sammt Appendix und Col. ascendens als geschwulstähnliche Masse in der Fossa iliaca dextra und das S Romanum walzenförmig verdickt in der Fossa iliaca sinistra, während dieselben pathologischen Veränderungen in den Flexuren des Colons, namentlich in der linken zu Lebzeiten oft gar nicht nachweisbar sind.

Am Dünndarme treten wegen der flüssigen oder dünnbreiigen Beschaffenheit des Darminhaltes Compensationsstörungen erst spät ein, nachdem die Darmverengerung bereits recht hochgradig geworden ist. Auch beim Dickdarm kann dies vorkommen, namentlich in den Fällen, welche mit chronischer Diarrhoe einhergehen. Da aber in den meisten Fällen nur ein Theil des Geschwüres vernarbt ist, während ein anderer ulcerirt und dem Darminhalt ausgesetzt bleibt, kann jeder durch Geschwürsreiz ausgelöste Spasmus, jede zufällige Eindickung des Kothes bei Stenosirung des Dickdarmes die Compensation stören.*

Das erste Zeichen einer Compensationsstörung ist die Auftreibung des oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnittes. Sie kann umschrieben bleiben und bald wieder verschwinden oder rasch grössere Ausdehnung annehmen und sich auf den ganzen Leib erstrecken. Starke peristaltische Unruhe, verbunden mit Glucksen und Kollern im Leibe, stellt sich dann ein. Mit Zunahme der Bauchauftreibung wird das Zwerchfell emporgedrängt und durch Erschwerung der Athmung grosses Unbehagen hervorgerufen. Noch grösser werden die Beschwerden, wenn Uebelkeit, Aufstossen und Schlucksen und Brechneigung auftritt oder wenn gar angestauter und faulig gewordener Dünndarminhalt in den Magen zurückfliesst und dann die aufstossenden Gase oder das Erbrochene übelriechen.

Von Zeit zu Zeit treten im mächtig aufgetriebenen Leibe, veranlasst durch starke mechanische Dehnung des Darmes oder durch chemische Reizung von Seiten des intensiver faulenden Darminhaltes, auch hervorgerufen durch Reflexe, Füllung des Magens beim Essen oder Trinken, durch Abkühlung der Bauchhaut beim Entblössen, oder durch den mechani-

---

* Bei einer tuberculösen Stenose der Ileocöcalklappe habe ich eine chronische Invagination des erkrankten untersten Ileum in das Coecum und Col. ascendens entstehen sehen. Die Reposition gelang verhältnismässig leicht, auch liess sich der erneuten Invagination durch geeignete Bandage ziemlich sicher entgegenwirken. Der Tod trat schliesslich nicht durch Darmverschluss, sondern hauptsächlich infolge eines complicirenden Herzfehlers ein.

schen Reiz bei der Untersuchung des Leibes mittels Percussion oder Palpation, namentlich aber durch Reiben des Leibes mächtige peristaltische Wellen auf, welche mit grosser Gewalt den flüssigen Darminhalt nach abwärts gegen das Hindernis treiben und eine grössere oder kleinere Zahl vor der Stenose gelegener Darmschlingen so prall füllen, dass man deren Contouren durch die dünne Bauchwand deutlich sehen kann. Diese prall gefüllten Darmschlingen fühlen sich steif an — Darmversteifung — die der Stenose zunächst gelegene oft bretthart, tumorartig. Mit der gewaltigen Peristaltik beginnt auch ein grimmender Schmerz, der sich langsam, wehenartig bis zur höchsten Intensität steigert. Einige Secunden, bisweilen auch eine Minute, selten länger. bleiben Darmsteifung und Schmerz auf ihrem Höhepunkt und lassen dann auf einmal nach, während gleichzeitig unter lautem Rumpeln und Gurren der flüssige Darminhalt, anscheinend unter Contraction der überdehnt gewesenen Darmschlingen, also antiperistaltisch wieder zurückstaut. Ehe diese Rückstauung eintritt, hört man bisweilen an der stenosirten Darmpartie ein kürzer oder länger dauerndes Geräusch, eine Art von Spritzgeräusch, welches beim Durchpressen von flüssigem und gasförmigem Darminhalt durch die Stenose zu Stande kommt.

Der Schmerz während einer solchen peristaltischen Wehe ist oft so gross, dass sich das Gesicht des Kranken wie bei heftigen Koliken verzerrt, die Augen in ihre Höhlen zurücksinken und die Nase spitzer wird und den Ausdruck der Angst und Qual darbietet, ähnlich wie die Facies Hippokratica. Dabei tritt oft kalter Schweiss auf und der Puls wird klein und schwach, auch aussetzend; bei sehr Geschwächten kommt es sogar zur Ohnmacht.

Allmählich tritt Gewöhnung an solche wehenartige Peristaltik ein, so dass diese kaum mehr schmerzhaft empfunden wird. Ein gutes Zeichen ist dies gewöhnlich nicht, denn sicher hat in derartigen Fällen der Darmtonus abgenommen und einer starken Dilatation der vor dem Hindernis gelegenen Darmpartien Platz gemacht oder es ist eine Rückstauung im Dünndarm zu Stande gekommen. Die Besserung ist in solchen Fällen nur scheinbar und vorübergehend und Erscheinungen des Darmverschlusses lassen dann nicht mehr lange auf sich warten.

Hinsichtlich der geschilderten localen Krankheitserscheinungen sind nun beide Arten der Darmtuberculose, die primäre und die secundäre, einander gleich oder sie können es wenigstens sein. Das allgemeine klinische Krankheitsbild ist aber ausserordentlich verschieden und bei der secundären Darmtuberculose in hohem Maasse beeinflusst von den tuberculösen Erkrankungen anderer Organe, zumal der Lungen, zu welchen die Darmtuberculose hinzugetreten ist.

Klinisch liegen die Verhältnisse am häufigsten so, dass sich die ersten Darmerscheinungen erst in vorgeschrittenen, meist schon cavernösen Stadien der Lungenphthise zeigen und dann durch starke Durchfälle, welche oft colliquativen Charakter haben, den durch langbestehenden Husten und Auswurf, durch Unterernährung, hektisches Fieber und Schweisse reducirten Kräfterest der Kranken rasch einschmelzen. Im Verhältnis zum Lungenbefunde ist derjenige am Darme in solchen Fällen oft nur wenig ausgesprochen. Der ulceröse Process in der Darmwand steht oft in keinem

Verhältnis zu der Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Durchfälle, denn diese sind zum Theile toxischer Natur.

In anderen Fällen entwickeln sich fast gleichzeitig oder in zeitlich nur unbedeutenden Zwischenräumen die Erscheinungen der Lungen- und Darmtuberculose nebeneinander, halten als Phthisis pulmonum et enterum gleichen Schritt bis zum Untergang der Kranken. Auch in diesen Fällen überwiegen unter den Darmerscheinungen die hartnäckigen Durchfälle. In einer dritten Reihe von Fällen treten weder Lungen- noch Darmsymptome mit besonderer Heftigkeit auf; der Husten kann gering sein, Auswurf ganz fehlen, Functionsstörungen des Darmes treten eher als Verstopfung denn als Durchfälle in die Erscheinung, und doch schwinden die meist an unüberwindlicher Inappetenz leidenden, den Habitus phthisicus meist in ausgesprochener Weise darbietenden Kranken unaufhaltsam dahin, einem langsamen, aber sicheren Tode entgegen.

In einer anderen Gruppe von Fällen herrschen unter den klinischen Symptomen die Erscheinungen von Seiten der tuberculös erkrankten Unterleibsorgane vor: Tuberculose des Darmes und der mesenterialen Lymphdrüsen, Tuberculose des Bauchfells, Tuberculose der retroperitonealen Lymphdrüsen und des Urogenitalapparates. Die Anamnese weist zwar in manchen dieser Fälle auf einen vor Jahr und Tag überstandenen Lungenkatarrh, eine Influenza oder eine Pleuritis hin, auch scrophulöse Mandel- und Drüsenaffectionen, Knochen- und Gelenkerkrankungen können früher vorhanden gewesen sein, kurz Affectionen, von welchen her auf lymphogenem oder hämatogenem Wege tuberculöses Gift in die Abdominal- und Beckenorgane verschleppt worden sein kann. Wo solche anamnestische Angaben fehlen, kann es sich um primäre Erkrankungen handeln, namentlich um primäre Darm-, Mesenterial- und Bauchfelltuberculose bei Kindern und jugendlichen Individuen. In diesen meist exquisit chronisch verlaufenden, oft an Heilung grenzende Remissionen und Besserungen darbietenden Krankheiten kommen im Lauf der Jahre und Jahrzehnte die geschilderten Veränderungen am Darmrohre zur Entwicklung, welche zur Verengerung des Darmes und zur Bildung von entzündlichen Geschwülsten am Darme führen.

Diese schweren Veränderungen am Darme und am Bauchfell sind — abgesehen von interner und chirurgischer Behandlung — spontaner Besserung fähig. Allerdings kommt es nicht selten vor, dass eine neue metastatische Erkrankung als schwere Complication auftritt, durch Infection vom Darme her mesenterielle Lymphdrüsen abscediren, eine Peritonitis durch Perforation zu Stande kommt oder eine acute Miliartuberculose rasch ein tödtliches Ende herbeiführt.

Die Miliartuberculose tritt unter dem Bilde einer schweren acuten Infectionskrankheit meist plötzlich und unvermuthet auf, wenn von einem latenten oder manifesten Krankheitsherde aus das Tuberkelgift in die Blutbahn gelangt und im Körper ausgestreut wird. Die Miliartuberculose des Darmes verschwindet als solche meistens hinter derjenigen anderer Organe, z. B. der Lungen, des Gehirns und der Hirnhäute. Kommen aber infolge der Tuberkeleruption auf der Schleimhaut und Serosa des Darmes die Symptome der Diarrhoe und des Meteorismus besonders zur Entwicklung, so täuschen diese in vielen Fällen einen Typhus vor.

Die Diagnose der Darmtuberculose ist leicht, wenn die geschilderten Symptome der Darmerkrankung zu einer nachgewiesenen Tuberculose anderer Organe sich hinzugesellen; wenn jene aber für sich allein bestehen und andere Zeichen von Tuberculose fehlen, so sind sie nicht immer ohne weiteres als tuberculös zu erkennen, denn chronische Durchfälle und Darmkatarrhe, Darmgeschwüre und Darmverengerungen, entzündliche Geschwulstbildungen am Darme und adhäsive, exsudative, perforative Bauchfellentzündungen kommen auch aus mancherlei anderen Ursachen zur Entwicklung. Wo also chronischer Verlauf dieser Darmleiden, Fieber, Schweisse, allgemeiner Habitus, constitutionelle Eigenthümlichkeiten und nicht zum wenigsten die persönliche oder familiäre Anamnese den Verdacht auf Tuberculose erweckten, muss versucht werden, den Tuberkelbacillus als Ursache des Leidens aufzusuchen.

Manchmal gelingt es, zumal an Schleim- und Gewebefetzchen der Stühle mit den üblichen Methoden Tuberkelbacillen ohne besondere Schwierigkeiten nachzuweisen. Sehr oft ist allerdings selbst das mühsamste Suchen nach Tuberkelbacillen in Darmentleerungen erfolglos und dazu kommt noch, dass, wenn man nur vereinzelte, nicht an Darmschleim haftende Bacillen im Kothe gefunden hat, der Beweis noch gar nicht erbracht ist, dass diese Bacillen wirklich von einer tuberculösen Erkrankung des Darmes stammen, denn auch zufällig verschluckte Tuberkelbacillen können im Kothe unverändert wieder ausgeschieden werden.

Will man in solchen Fällen nicht abwarten, bis die Wahrscheinlichkeitsdiagnose sich im Laufe der Zeit und der weiteren Beobachtung als sicher oder verwerflich zeigt, so wird man ohne Bedenken, aber vorsichtig probatorische Tuberculininjectionen zum Zwecke der Frühdiagnose in Anwendung ziehen.

Zur specielleren Diagnose des Darmleidens ist neben der allgemeinen klinischen Untersuchung des Kranken die systematische Stuhluntersuchung, die Beobachtung der Stuhlentleerungen nach Qualität und Quantität und häufig auch die Untersuchung des Enddarmes durch Palpation und Rektoskopie unerlässlich. Die Beurtheilung der Stühle geschieht nach den in den vorausgegangenen Abschnitten angegebenen Regeln. Diesen wäre aber noch hinzuzufügen, dass bei Verdacht auf tuberculöse Geschwüre besonders auf Beimengungen von Blut und Eiter zum Stuhle und blutige Färbung des Schleimes zu achten ist (*Teichmann*'sche, *Weber*'sche Probe, Spectroskopie). Ferner ist der überaus penetrante, üble Geruch der Flatus und der Stühle bei den chronischen Durchfällen der Phthisiker bemerkenswerth und nicht ohne diagnostische Bedeutung; er bleibt mit grosser Hartnäckigkeit in der Bettwäsche und Leibwäsche der Kranken haften und ist dem Erfahrenen schon beim Betreten des Krankenzimmers erkennbar. Schuld an dieser übermässigen Darmfäulnis trägt neben der functionellen Schwäche der Verdauungssäfte und neben der durch vermehrte Peristaltik behinderten Darmresorption die reichliche Beimengung von pathologischen Darmabsonderungen zu den Stühlen. Am ehesten und auch am meisten leidet bei den chronischen Durchfällen Darmtuberculöser die Fettresorption und in besonderem Maasse in denjenigen Fällen von primärer oder auch secundärer Darmtuberculose, bei welchen die mesenterialen Lymphdrüsen in grösserer Ausdehnung erkrankt sind. Immerhin erreicht aber der Fettgehalt der diar-

rhoischen Stühle nicht denjenigen Grad wie bei der Steatorrhoe der Leber- und Pankreaskranken.

Der übermässigen Darmfäulnis entsprechend findet man im Urin der an chronischen Durchfällen leidenden Darmtuberculösen sehr häufig eine beträchtliche Vermehrung des Indicans und der Aetherschwefelsäuren im Harne.

Die **Behandlung der Darmtuberculose** ist eine schwierige Aufgabe zumal da, wo sie als Complication tuberculöser Erkrankung anderer Organe auftritt und in Form von hartnäckigen Durchfällen die Anwendung eines der wichtigsten Factoren in der Tuberculosebehandlung, nämlich der Ueberernährung, unmöglich macht. In der Erkenntnis dieser Verhältnisse hat man bei Lungenschwindsüchtigen ganz besonders darauf zu achten, dass das bacillenreiche Sputum nicht durch Verschlucken in den Darm gebracht wird. Bei kleinen Kindern ist das Verschlucken des Sputums leider nicht zu verhüten, auch bei heranwachsenden hält es schwer, diese prophylaktische Maassregel durchzuführen, desgleichen bei feinfühligen Patienten, welchen das Auswerfen des Sputums ein grösserer Verstoss gegen die Aesthetik zu sein scheint als das Verschlucken des Auswurfes ein solcher gegen die Gesundheit. Die erzieherische Wirkung der Lungenheilstätten ist im Hinblick auf die Verhütung der Autoinfection ganz besonders anzuerkennen.

Der Prophylaxe der primären Darmtuberculose gelten wichtige sanitätspolizeiliche Vorschriften über Fleischbeschau und Verwerthung des Fleisches an Tuberculose erkrankter Schlachtthiere. Eine grössere Gefahr als Erwachsenen vom Fleische droht aber den Säuglingen und kleinen Kindern vom Genuss der Milch tuberculöser Kühe. Dem Bestreben, diese Thiere immun zu machen und von ihnen ein Heilserum zu gewinnen, waren die Arbeiten *Maragliano's* und anderer Forscher gewidmet. In systematischer Weise hat *v. Behring* sein Immunisirungsverfahren, das er als Jennerisation bezeichnet, nicht nur an einzelnen Thieren, sondern an ganzen Rinderbeständen durchgeführt. Nach seinen Erfahrungen ist es vielleicht möglich, Säuglingen und kleinen Kindern mit der Milch tuberculös-immun gemachter Kühe Antikörper durch die übliche Art der Ernährung zuzuführen und sie auf diese Weise über die gefährlichste Periode der Ansteckungsgefahr hinweg zu bringen.

Von jeher ist man bestrebt gewesen, für die Tuberculose ein specifisches Heilmittel zu finden. Alle Hoffnungen, die sich auf irgend ein altes oder neues Arzneimittel oder eine Patentmedicin gründeten, sind aber enttäuscht worden. Auch die zahlreichen, mit ungeheurem Aufwand an Fleiss und Zeit ausgeführten Versuche, ein specifisch wirkendes Serum herzustellen, haben zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Ebensowenig haben sich Präventivimpfungen mit abgeschwächtem Tuberculosevirus und die Einführung anderer, auf Tuberkelbacillen antagonistisch wirkender Bakterien in den tuberculös erkrankten Körper Eingang in die Therapie verschaffen können.

Grosses Aufsehen und gewaltige Begeisterung erregte im Jahre 1890 die Mittheilung *R. Koch's* auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin über ein aus Tuberkelbacillen gewonnenes Product, welches specifische Wirkung auf den tuberculös erkrankten Organismus hatte und zuerst als *Koch*'sche Lymphe, später als Tuberculin bezeichnet wurde. Zwar folgte

auch hier der überschwänglichen Begeisterung rasch eine entmuthigende Enttäuschung, bis sich nach jahrelanger kritischer Arbeit und Forschung am Anfang dieses Jahrhunders doch ergab, dass *Robert Koch* in seinem Mittel die Grundlage einer ätiologisch-specifischen Therapie der Tuberculose gefunden hatte und dass seinem Tuberculin unter den zahlreichen inzwischen dargestellten Tuberculosespecifica als diagnostisches Heilmittel der Vorrang gebührt.

Nach seinen Erfahrungen nahm *R. Koch* an, dass durch sein Mittel beginnende Phthise mit Sicherheit zu heilen sei, „theilweise mag dies auch noch für die nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle gelten". Es ist also für den Erfolg der specifischen Behandlung von grösster Wichtigkeit, das *Koch*'sche Tuberculin möglichst frühzeitig anzuwenden. Da wir nun in zweifelhaften Fällen, welche den Verdacht auf Tuberculose erwecken, von den probatorischen Tuberculininjectionen zum Zwecke der Sicherstellung der Diagnose Gebrauch machen, so eignen sich zur Tuberculinbehandlung gerade diejenigen Fälle, bei welchen auf die diagnostischen Injectionen positive Reaction auftritt.

R. Koch hat verschiedene Tuberculinarten dargestellt; zur Verwendung kommen aber nur zwei derselben, das Alttuberculin, die alte *Koch*'sche Lymphe, und das Neutuberculin, welches eine Tuberkelbacillenemulsion darstellt. Zu diagnostischen Zwecken ist das erstere vorzuziehen, zu therapeutischen könnte, wenn das Alttuberculin bei diagnostischen Versuchen eine positive Reaction erzeugte und die therapeutische Wirkung nicht von dem gewünschten Erfolg begleitet ist, auch das Neutuberculin probirt werden.

Die Technik ist einfach, setzt aber strenge Asepsis voraus; auch ist nothwendig, dass man vor den probatorischen Injectionen die individuelle Normaltemperatur des Patienten durch 2—3 Tage lang durchgeführte dreistündige Messungen bestimmt. Aus dem Höchster Tuberculin bereitet man sich mit Hilfe einer 100theiligen Pipette und abgekochten Wassers eine Verdünnung 1 : 1000, d. h. 0·1 : 100, von welcher 1 Theilstrich der *Pravaz*schen Spritze dann $^1/_{10}$ Mgrm. Tuberculin enthält. Diese Dosis injicirt man Abends subcutan in die untere Rückenpartie zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule und controlirt vom frühesten Morgen an die Temperatur, da die Reaction meistens nach 12 Stunden sich einstellt. „Als Reaction gilt eine Temperatursteigerung von 0·5° C gegenüber der Normaltemperatur. Tritt auf $^1/_{10}$ Mgrm. keine eigentliche Reaction ein, aber doch eine Steigerung von circa 0·3—0·4° C, so genügt in diesen Fällen meistens bei der zweiten Injection, die nach 3 Tagen folgt, eine Gabe von $^2/_{10}$ Mgrm., um eine deutliche Reaction auszulösen. Ist nach der ersten Injection gar keine Temperaturerhöhung eingetreten, so gebe ich bei der zweiten Injection $^5/_{10}$ Mgrm., bei der dritten Injection, dasselbe vorausgesetzt, 1 Mgrm. u. s. w. bis höchstens 10 Mgrm. bei Erwachsenen; bei Kindern sind nach Angabe von *Koch* 5 Mgrm. als Maximaldosis zu betrachten. Wenn auf diese Dosen keine Temperatursteigerung von mindestens 0·5° C eingetreten ist, so gilt die Reaction als negativ" *(Moeller)*.*

* Cfr. *Moeller's* Capitel über die specielle Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht im Handbuch der Therapie etc. von *Schroeder* und *Blumenfeld*. Barth's Verlag, Leipzig 1904.

Die therapeutische Verwendung des Tuberculins ist dieselbe wie die diagnostische. Je nach dem Ausfall der Reaction in einem concreten Falle dosirt man das Mittel in der Weise, dass man starke Einzelreactionen möglichst vermeidet und dass man auch die Injectionen nicht zu häufig nacheinander macht, gewöhnlich nicht mehr als zweimal in der Woche. Abnahmen in der Intensität der Reactionen bei höheren Tuberculineinzeldosen deuten Besserungen an. Heilungen kann man annehmen, wenn nach Monaten oder Jahren die wiederholte probatorische Tuberculininjection keine Reaction mehr verursacht.

Neben der specifischen Behandlung der Tuberculose als solcher darf die symptomatische Behandlung der Darmstörungen bei der Darmtuberculose nicht ausser Acht gelassen werden. Bei den nicht zu specifischer Behandlung geeigneten fortgeschrittenen und complicirten Fällen wird auf die symptomatische Behandlung des Darmleidens sogar das Hauptgewicht gelegt werden und dieselbe dann nach den in den vorhergehenden Abschnitten angegebenen Grundsätzen durchgeführt werden müssen.

Dementsprechend kommen bei den chronischen Durchfällen Darmtuberculöser die Bespülungen des Darmes von oben durch Trinken von milden, möglichst warmen Mineralwässern oder von Aufgüssen von Pfefferminz und anderen aromatischen Droguen früh nüchtern und die consequenten Spülungen des Darmes von unten mit milden Salzlösungen, Mineralwässern (Emser, Selters, Karlsbader, Vichy) oder mit Kamillenthee in Betracht, eventuell mit desinficirenden oder desodorirenden Zusätzen, wie Salicylsäure (1‰), Creosot, eventuell Menthol. Zweckmässig könnte das Menthol in Form von Dragées in regelmässigen Abständen öfters am Tage zur Desodorirung bei übermässiger Darmfäulnis eingenommen werden, bis dessen eigener Geruch nicht mehr beliebt wird. Das auf der Mundschleimhaut stark ätzende Thymol muss man in Gelatinekapseln geben oder wie Salol und Jodoform in den *Sahli*'schen Glutoidkapseln. Ferner wäre an die kleinen, aber regelmässig mit den Mahlzeiten verabreichten Opiumgaben (in Verbindung mit Salzsäure oder Extr. ligni campech. in Pillenform) zu erinnern, auch an die gelegentliche Darreichung von Wismuth- und Gerbsäurepräparaten und an die Alaunmolke.

Bei den Verstopfungszuständen, den gelegentlichen sowohl als bei den anhaltenden, wären Abführmittel von oben, welche die Allgemeinernährung durch Vergeudung von unausgenütztem Nährmaterial schädigen könnten, zu vermeiden und zur Regulirung des Stuhles systematische Oelcuren durchzuführen. Statt reinem Mohn- oder Sesamöl schien mir mitunter ein Zusatz von Creosot zum Oele (½—1%) von Vortheil zu sein. Auch bei den entzündlichen und geschwürigen Processen im Dickdarm und im Mastdarm leisten gut dosirte und zur passenden Zeit regelmässig angewandte Oelklystiere ganz vorzügliche Dienste. Sie wirken auf motorische und sensible Reizerscheinungen in hohem Maasse mildernd und begünstigen die Wundheilung durch den Schutz, den sie den blossgelegten und granulirenden Geweben gewähren. Ein Zusatz von (5—10 Tropfen) Opiumtinctur zu einem Oelklystier kann bei starkem Tenesmus zweckmässig sein, wenn die Opiumwirkung nicht zur Verstopfung und zu starker Eindickung des Kothes führt.

Bei sorgfältiger Beachtung aller hier in Frage kommenden Verhältnisse hat man durch die, individuellen Anforderungen eines Falles angepasste Oelcur zweifellos auch prophylaktischen und curativen Einfluss auf Blutungen aus Darmgeschwüren, wenigstens aus tiefsitzenden. Durch Beimischung beliebiger Mengen von Wismuth (Bism. subnitr.) zum Oel (Verreiben des Bismuthes mit dem lauwarmen Oel in einer Reibschale) glaube ich in vielen Fällen die Geschwürsheilung im Rectum und untersten Colon begünstigt und beschleunigt zu haben. Die Wirkung auf Blutungen schien durch Wismuthöl nicht wesentlich besser gewesen zu sein als durch reines Oel.

Dagegen leistete das Wismuth vorzügliche Dienste, wenn es in Substanz direct auf ulcerirte, granulirende Flächen im Mastdarme gebracht werden konnte. Es geschah dies in der Weise, dass nach möglichst hoher Einführung eines (obturirten) cylindrischen Darmspeculums (und Entfernung des Obturators) der Darm durch Spülung und das Geschwür durch Abtupfen gereinigt und dann die erkrankte Darmpartie mit Wismuth bedeckt wurde, das mit Hilfe eines langgestielten gläsernen Löffels oder eines Insufflators oder auch mit Hilfe eines langgestielten Tupfers durch das Darmspeculum — unter langsamem Zurückziehen des letzteren — auf die Darmschleimhaut gebracht wurde. Betupfung der Geschwürsfläche mit 1—2—3% Höllensteinlösung wurde vor der Wismuthapplication oft als nützlich erkannt, oft regte aber das Argent. nitr. die Peristaltik so an, dass dann das Wismuth bald wieder ausgestossen wurde. Aehnlich ging es mit Liq. ferri sesquichlorati bei blutenden Geschwüren oder nach der Tamponirung des Rectums. Ich habe deshalb in der Regel nur Oel allein oder Wismuth allein local angewendet, auch Wismuth in wässeriger Suspension, wie bei der Behandlung der Magengeschwüre, in den Darm eingespritzt und nebenher bei Blutungen aus dem Darme Alaunmolke trinken lassen.

Einige Male kam auch Adrenalin als Zusatz zu kleinen Oelklystieren (20—30 Tropfen 1‰ alkoh. Lösung) oder als Zusatz zu wässerigen Einläufen bei zu Blutung neigenden Rectalgeschwüren in Anwendung; ein abschliessendes Urtheil über dieses Mittel habe ich aber noch nicht gewonnen.

In Fällen von ulcerirender Darmtuberculose mit häufigen Durchfällen und Beimengung von Blut zu den diarrhoischen Stühlen habe ich neben den zur Stillung der Durchfälle erforderlichen Behandlungsmethoden möglichst viel Gelatine von oben und in Form von kleinen Klystieren auch von unten gegeben. In Gelatinelösungen bleibt auch das Wismuth viel länger suspendirt als in wässerigen, es thun deshalb Gelatinewismuthklystiere manchmal zu localer Geschwürsbehandlung gute Dienste. Endlich wäre zur localen Blutstillung bei zugänglichen tuberculösen Geschwüren im Rectum noch die Cauterisation (in Narkose) mit einem flachen Brenner des Paquelin zu erwähnen. Ich habe von dieser Behandlungsmethode — in Bezug auf Blutungen — grossen Nutzen gesehen. Zur allgemeineren Behandlung der Rectalgeschwüre eignet sich die Cauterisation aber nicht, denn eine einmalige Verschorfung genügt nicht und einer mehrfachen Wiederholung der Procedur, die nur in Narkose vorgenommen werden kann, stehen die nach dem Ausklingen der Narkose oft noch Tage lang anhaltenden Schmerzen sehr hinderlich entgegen.

Im übrigen gibt es für die chirurgische Behandlung der Darmtuberculose mancherlei feststehende, aber auch von individuellen Verhältnissen eines Falles abhängige, variable Indicationen. Wo ein tuberculöser Process durch Stenosirung des Darmes die Durchgängigkeit des letzteren in solchem Maasse verringert, dass sich der Zustand der motorischen Insufficienz des Darmes ausgebildet hat, ist das Hindernis auf chirurgischem Wege zu umgehen oder zu entfernen. In manchen Fällen wird das Operationsverfahren erst definitiv bestimmt werden können, wenn man nach der Eröffnung der Bauchhöhle durch Palpation mit dem Finger oder durch Inspection sich über die anatomischen Verhältnisse genau orientirt hat. Ist der Krankheitsherd örtlich beschränkt, so wird man in einem gegebenen Falle von Darmstenose die Resection der stenosirten Darmpartie vornehmen und bei grösserer örtlicher Ausdehnung der pathologischen Veränderungen in einem anderen Falle durch Enteroanastomose die verengerten oder verschlossenen Darmschlingen umgehen oder ausschalten. In wieder anderen Fällen wird man sich, wenn keine der genannten Operationsmethoden wegen technischer Schwierigkeiten oder wegen vorgeschrittener Schwäche des Kranken ausführbar erscheint, mit der Anlegung einer Enterostomie an passender Stelle begnügen müssen. Die Anlegung eines solchen Anus praeternaturalis geschieht in manchen Fällen von tuberculösem Darmverschluss aus der Indicatio vitalis. Das Aufhören der Beschwerden und die auffällige Besserung der örtlichen Verhältnisse und des Allgemeinzustandes nach dieser verhältnismässig wenig eingreifenden, symptomatischen Operation berechtigt zur Ausführung derselben auch in Fällen von Darmtuberculose, bei welchen keine organische Stenose vorliegt, bei welchen aber ausgedehnte Geschwürsprocesse im Dickdarm grosse subjective Beschwerden, heftige, durch innere Mittel schwer stillbare Durchfälle und namentlich auch Blutungen verursachen. Die Colostomie oberhalb der erkrankten Darmregion bewirkt eine Ausschaltung der letzteren von der Verdauungsarbeit und schafft viel bessere Bedingungen für die Geschwürsheilung, ermöglicht auch eine wirksame Localbehandlung der erkrankten Darmschleimhaut und, was noch viel wichtiger ist, eine ausgiebige Ernährung und Allgemeinbehandlung. Ob man dann später den Anus praeternaturalis wieder schliesst, hängt im weiteren Verlaufe von den Verhältnissen ab.

Die Tuberculose des Rectum gibt relativ am häufigsten Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen, weil Entzündungs- und Geschwürsprocesse an dem vom Bauchfell nicht überzogenen Darmabschnitt leicht von der Darmwand in das perirectale Zellgewebe übergreifen oder in dasselbe perforiren und dort Abscesse bilden, welche dann incidirt werden müssen. Sowohl die incidirten als spontan perforirten perirectalen Abscesse hinterlassen die bekannten inneren und äusseren, auch totalen Analfisteln, zu deren Behandlung die ausgiebige Spaltung durch den Sphincter hindurch das beste Mittel ist.

In ganz besonderem Maasse sind in jedem Stadium ihres Leidens die Tuberculösen der Wohlthaten einer hygienischen Lebensweise und sorgfältig geregelten Krankenpflege bedürftig. Von den Sanatorien für Lungenkranke und von den grossen Tuberculoseheilstätten haben aber die Darmtuberculösen nicht die Vortheile, wie ihre lungenkranken Leidensgefährten, da ihre Ernährung entsprechend den jeweiligen Darmstörungen

eine viel grössere Individualisirung erfordert, als sie in einer grossen, mehr auf allgemeine Ueberfütterung zugeschnittenen Küche auf die Dauer durchführbar ist. Zu klimatischen Kuren im Hochgebirge und an der See eignen sich Kranke mit Darmtuberculose auch nicht immer, weil sie gegen Temperaturwechsel oft sehr empfindlich sind, und Badecuren, Wildbäder, Soolbäder und bei Complication der Darmtuberculose mit Peritonitis auch Moorbäder können erst in Frage kommen, wenn die Darmstörungen einen gewissen Grad von Heilung erlangt haben oder latent geworden sind.

Bis dahin bleibt eine der wichtigsten Aufgaben der Behandlung die Ernährungstherapie, für welche die Grundzüge in den vorausgegangenen Capiteln angegeben sind. Sobald es die Darmverhältnisse gestatten, geht man zur Verordnung einer gemischten Kost mit Bevorzugung gekochter Mehlspeisen über, in Mengen, welche einen Ausgleich erlittener Verluste durch Fieber, Durchfälle und der durch die letzteren entstandenen Unterernährung und endlich Zunahme des Körpergewichtes ermöglichen. Vorsicht und Controle durch die Koproskopie erheischt die Dosirung der Fettzulagen in den Ernährungsvorschriften, da erfahrungsgemäss bei den durch Tuberculose hervorgerufenen Darmdyspepsien frühzeitig und oft lange Zeit hindurch die Fettresorption nothleidet, und zwar in einer Weise, dass sogar das vollkommenste Nahrungsmittel, die Milch, oft nicht ertragen wird.

20. VORLESUNG.

Icterus und Leberinsufficienz.

Von

O. Minkowski,

Köln.

Meine Herren! An dem Kranken, den ich Ihnen heute vorführe, sind Ihnen sicher schon die eigenthümlichen Veränderungen aufgefallen, an denen Sie auf den ersten Blick das Ihnen geläufige Bild der **Gelbsucht**, des Icterus, zu erkennen vermögen. Das Tageslicht reicht noch aus, um die gelbe Färbung der Haut deutlich hervortreten zu lassen, die, wie Sie wissen, bei gelbem Lampenlicht leicht übersehen wird. Sie bemerken ferner die intensive Gelbfärbung der Conjunctiva Sclerae und auch an den Lippen und der Mundschleimhaut tritt die Durchtränkung der Gewebe mit gelbem Farbstoff deutlich hervor, sobald wir die Schleimhaut durch Druck blutleer machen. Am harten Gaumen, wo die stärkere Spannung der Schleimhaut sie blässer erscheinen lässt, ist der gelbe Farbenton ohne weiteres zu erkennen.

Dass diese allgemeine Gelbfärbung thatsächlich durch eine Ueberladung des Organismus mit Gallenfarbstoff hervorgerufen ist, erkennen Sie an der Beschaffenheit des Harns, der schon durch seine bierbraune Farbe und die Gelbfärbung des Schaumes die Anwesenheit von Bilirubin verräth. Die intensive Färbekraft dieses Farbstoffes äussert sich in der deutlichen Gelbfärbung dieses in den Harn getauchten Filtrirpapierstreifens, wie auch schon in den gelben Flecken, die durch einige Harntropfen in der Wäsche erzeugt sind. Den sichersten Beweis für die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes erhalten wir aber durch den positiven Ausfall der *Gmelin*'schen Reaction:

Wir unterschichten vorsichtig eine Harnprobe in einem Reagensglas mittels einer Glaspipette mit einer concentrirten Salpetersäure, die bereits etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure darf nur ganz leicht gelblich gefärbt sein. Ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Wir gewinnen ein brauchbares Reagens, wenn wir zu einer grösseren Menge der reinen Salpetersäure einige Tropfen rauchender hinzumischen oder indem wir die reine Salpetersäure eine Weile mit einem kleinen Holzspahn erhitzen. Sie sehen nun, wie nach

einiger Zeit an der Berührungsstelle des Harns mit der Säure durch die fortschreitende Oxydation des Gallenfarbstoffes der charakteristische grüne Ring des Biliverdins auftritt, der beim Stehenlassen sich allmählich nach oben ausbreitet, während ihm nacheinander ein blauer, violetter, rother und gelber Farbenring von unten her folgen.

Auch bei starker Verdünnung des Harns können Sie die Farbenringe noch deutlich erkennen, wenn Sie das Reagensglas gegen ein Stück feuchtes Filtrirpapier oder eine matte Glasplatte halten und im durchfallenden Lichte betrachten.

An dem Papierfilter, durch welches wir eine grössere Menge des Harns filtrirt haben, können wir durch einen Tropfen Salpetersäure die charakteristischen Farben in concentrischen Ringen erzeugen. Schütteln wir den Harn in einem Reagensglase mit etwas Chloroform, so setzt sich dieses, wie Sie sehen, mit gelber Farbe ab. Mit diesem Chloroformauszug können wir ebenfalls die *Gmelin*'sche Farbenreaction erhalten, wenn wir ihn mit unreiner Salpetersäure oder mit Bromwasser versetzen.

Auch mittels der von *Maréchal* und *Rosin* angegebenen Probe, Ueberschichtung des Harns mit verdünnter alkoholischer Jodtinctur, lässt sich durch die Grünfärbung an der Berührungsstelle die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes nachweisen.

Ausser dem Gallenfarbstoff sind in dem Harn jedenfalls auch noch andere Gallenbestandtheile enthalten, vor Allem auch Gallensäuren. Für den sicheren Nachweis dieser durch die *Pettenkofer*'sche Probe bedarf es aber einer gewissen Isolirung durch complicirtere chemische Methoden.

In dem mikroskopischen Präparat des durch Centrifugiren gewonnenen spärlichen Harnsediments finden Sie hier einige hyaline Cylinder, die deutlich gelb gefärbt erscheinen. Im Uebrigen ist in diesem Harne durch die gebräuchlichen Reagentien Eiweiss nicht nachweisbar. Auch ist er frei von Zucker.

Die Ueberladung des Organismus mit Gallenfarbstoff verräth sich auch durch die intensive Gelbfärbung des Blutserums, welche sich hier schon in dieser dünnen Schicht der Glascapillare, besonders beim Vergleich mit normalem Blutserum, deutlich erkennen lässt. Wir haben das Blut mittels dieser Capillarpipette nach Einstich in ein Ohrläppchen entnommen, um mit dem Serum die *Gruber-Widal*'sche Agglutinationsprobe (s. u.) anzustellen, die, beiläufig bemerkt, in diesem Falle sowohl gegen Typhus- wie Paratyphusculturen negativ ausfiel.

Auch mit dem Serum können wir die *Gmelin*'sche Probe anstellen. Sie erkennen die charakteristischen Farbenringe an dem an der Berührungsstelle mit der Salpetersäure entstandenen Eiweissniederschlag.

Diese Anhäufung von Gallenfarbstoff im Organismus geht bei unserem Patienten einher mit einem Fehlen der Galle im Darme. Die eigenthümliche weisslichgraue Färbung und thonartige Beschaffenheit der Fäces ist dem Patienten selbst aufgefallen.

Ein solches Aussehen beweist allerdings noch nicht die Abwesenheit des Gallenfarbstoffes oder seines in den normalen Fäces enthaltenen Reductionsproductes, des Hydrobilirubins oder Urobilins. Es ist vielmehr der reichliche Gehalt der Darmentleerungen an Fetten und Seifen, durch welche die grauweisse Farbe zunächst bedingt ist. Unter dem Mikroskop erblicken Sie neben den zahlreichen Fetttropfen und den langen Fettsäurekrystallen auch eine grosse Menge von feinen Nadeln der Natron-, Kalk- und Magnesiaseifen. Diese Seifen sind es auch, welche den eigenthümlichen schillernden Glanz bedingen, den die Fäces darbieten.

Versetze ich die Fäces nach dem Ansäuern durch Essigsäure mit Alkoholäther, so löst sich ein grosser Theil der farblosen Massen und Sie sehen, dass der Rückstand eine dunkelbraune Färbung annimmt, die durch die unverdauten Fleischreste bedingt ist. In dem hellgelb gefärbten Alkoholätherextracte lassen sich weder Bilirubin noch Urobilin nachweisen, so dass in der That ein Abschluss der Galle vom Darme angenommen werden muss.

Der abnorm hohe Fettgehalt der Fäces ist zweifellos eine Folge des Fehlens der Galle im Darm, wenn auch möglicherweise eine gleichzeitige Störung des Abflusses des Pankreassecrets dabei mit im Spiele ist.

Auf die Hemmung des Gallenzuflusses müssen wir auch die Stuhlverstopfung und Flatulenz beziehen, über welche unser Kranker zu klagen hat. Es fehlt zunächst die normale Anregung der Darmperistaltik durch die Galle.

Ob auch der Ausfall einer fäulnishemmenden Wirkung der Galle als Ursache für die stärkere Gasbildung und für den etwas ungewöhnlichen Geruch der Fäces angesehen werden darf, ist fraglich. *Bidder* und *Schmidt* hatten allerdings eine Wirkung der Galle auf die Darmfäulnis angenommen. Indessen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Galle selbst leicht in Fäulnis übergehen kann und sicher keine erheblichen antiseptischen Wirkungen auszuüben vermag. Immerhin ist es denkbar, dass das Fehlen der Galle im Darme die Entwicklung bestimmter Arten von Bakterien zu begünstigen und so die Zersetzungsprocesse in bestimmte Bahnen zu lenken vermag. Vielleicht ist es auch nur die durch den Gallenmangel veränderte Beschaffenheit des Darminhaltes, wie der grössere Fettgehalt desselben, der für die abnorme Gestaltung der Fäulnisprocesse im Darme maassgebend ist.

Dass gelegentlich bei Gallenabschluss im Darme eine Steigerung der Fäulnis Platz greifen kann, dafür sprechen die Befunde einer erhöhten Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren im Harne, wie sie von verschiedenen Autoren *(Brieger, Biernacki, Eiger, Schmidt, Böhm)* gefunden wurden. Doch handelt es sich offenbar um keine constante Erscheinung, denn Andere, wie *Röhmann, Pott, v. Noorden*, fanden beim Icterus in dem Aetherschwefelsäuregehalt des Harns keine wesentlichen Differenzen gegenüber der Norm.

Dem hier vorliegenden Symptomenbild der Gelbsucht sind wir bereits bei sehr verschiedenen mehr oder weniger schweren Erkrankungen begegnet: bei dem Verschluss der Gallengänge durch Gallensteine, bei Neubildungen in den Gallenwegen und im Pankreaskopf, in verschiedenen Fällen von diffusen und circumscripten Erkrankungen der Leber, namentlich auch bei gewissen Formen der Lebercirrhose. In geringerer Intensität konnten wir die ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute bei einigen andersartigen Krankheiten wahrnehmen, bei allgemeinen Circulationsstörungen, die durch Erkrankungen des Herzens hervorgerufen waren, in einzelnen Fällen von Pneumonie, bei allgemeiner Sepsis und bei anderen Infectionskrankheiten. In allen diesen Fällen trat uns die Gelbsucht nur als eine Begleiterscheinung von anderen Krankheitssymptomen entgegen, welche ihrerseits für die Beurtheilung des ganzen Krankheitsfalles entscheidend waren.

Anders ist es in dem hier vorliegenden Falle. Hier sind es die sehr ausgeprägten Erscheinungen der Gelbsucht, die das ganze Krankheitsbild beherrschen und die das einzig Wesentliche in dem ganzen Krankheitszustande bilden. Hier handelt es sich um eine einfache, essentielle Gelbsucht, um einen Icterus simplex.

Dem entspricht auch das, was wir durch die Anamnese erfahren: Der Patient, ein kräftiger, früher ganz gesunder Mann von 26 Jahren, gibt an, dass er vor etwa 14 Tagen bei Gelegenheit einer grösseren Festlichkeit sich den Magen verdorben habe. Die Beschwerden, die sich in den nächsten Tagen eingestellt hatten, seien dieses Mal nicht, wie sonst in ähnlichen Fällen, bald vorübergegangen, sondern dauerten länger: ein unangenehmes Gefühl in der Magengegend, schlechter Geschmack im Munde, Appetitlosigkeit, Neigung zu Uebelkeiten, dazu allgemeines Unbehagen, Müdigkeit und psychische Verstimmung, Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl. Anfangs bestand auch etwas Fieber. Kolikartige Schmerzen seien sicher nicht aufgetreten. Der Stuhlgang war Anfangs ein paar Mal diarrhoisch, dann aber retardirt. Nach etwa einer Woche fiel der Umgebung des Patienten sein gelbes Aussehen auf. Nachträglich weiss der Kranke sich zu erinnern, dass sein Harn schon einige Tage vorher auffallend dunkel erschien und die Wäsche gelb färbte. Patient hat bis jetzt seinem Berufe nachgehen können, fühlt sich aber sehr entkräftet und ist bereits merklich abgemagert. Er hat einen Widerwillen gegen feste und namentlich auch gegen fette Speisen, dabei ein gesteigertes Durstgefühl und ein besonderes Verlangen nach kühlen und säuerlichen Getränken.

Die weitere Untersuchung ergibt, abgesehen vom Icterus, keine wesentlichen Veränderungen: Einige Kratzeffecte auf der Haut, verrathen, dass der Kranke durch Hautjucken geplagt wird. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht, eher etwas subnormal, 36·1—36·7; der Puls ein wenig verlangsamt, 64—68. An den Brustorganen nichts Abnormes. Der Leib leicht aufgetrieben, nur in der Lebergegend etwas druckempfindlich. Die Leber scheint auch ein wenig den Rippensaum zu überragen, ist aber nicht besonders hart. Die Gallenblase ist undeutlich unter dem Leberrande zu fühlen, offenbar ein wenig ausgedehnt. Die Milzdämpfung erscheint etwas vergrössert, doch ist die Milz nicht fühlbar.

Wir sehen also das Krankheitsbild vor uns, wie es der typischen Erscheinung der in der Regel gutartig verlaufenden, sogenannten „katarrhalischen“ Gelbsucht entspricht.

Wir haben diese letztere Bezeichnung zunächst vermieden, weil in ihr bereits die Auffassung einer bestimmten Entstehungsweise des Icterus vorweggenommen ist, die noch keineswegs für alle Fälle dieser Art sicher erwiesen ist. Es geht diese Auffassung von der Annahme aus, dass eine katarrhalische Entzündung der Gallengangsschleimhaut oder der Duodenalschleimhaut an der Gallengangsmündung durch mechanische Hemmung des Gallenabflusses die Ursache des Icterus wird. Der Befund eines farblosen Schleimpfropfes an der Mündung des Ductus choledochus und die Schwierigkeit, durch Druck auf die Gallenblase ihren Inhalt in den Darm zu pressen, bildete seit *Virchow* die anatomische Grundlage, auf welche sich jene Annahme stützte.

Den Schleimpfropf sieht man heutzutage nicht mehr als das eigentliche Hindernis für den Gallenabfluss an. Höchstens schliesst man aus der mangelnden galligen Imbibition des Schleimes, dass der Gallenabfluss in der That auch bei Lebzeiten gehemmt war. Das mechanische Hindernis pflegt man allenfalls in der zäheren Beschaffenheit der Galle selbst, sowie in der katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut in den engen Gallen-

gängen zu vermuthen. Zwar sieht man an der Leiche nicht viel von dieser Schwellung, aber die Erfahrungen an anderen, bei Lebzeiten der Besichtigung zugängigen Schleimhäuten haben gelehrt, dass die durch stärkere Blutfülle verursachte Schwellung nach dem Tode nicht mehr zu erkennen ist.

Indessen reicht auch diese Vermuthung nicht aus, um uns die Entstehung des Icterus in allen Fällen zu erklären, die man zur katarrhalischen Gelbsucht gerechnet hat. Wenigstens deckt sich der Begriff dieser Gelbsucht durchaus nicht mit dem Begriff des Katarrhs der Gallenwege, der Cholangitis catarrhalis. Die Erscheinungen einer solchen Cholangitis finden sich sehr oft in Fällen, in denen eine Gelbsucht niemals bestanden hatte, und sie werden häufig da vermisst, wo das klinische Bild vollkommen der essentiellen Gelbsucht entsprach.

Allerdings hat man nicht häufig Gelegenheit, typische Fälle dieser Affection anatomisch zu untersuchen, da sie in der Regel gutartig verläuft. Aber auch die rein klinische Betrachtung der hier in Rede stehenden Krankheitsfälle, die Art ihres Auftretens und ihrer Häufung unter besonderen Verhältnissen, ihre Beziehungen zu anderen Formen der Gelbsucht und zu Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, zusammengehalten mit den Ergebnissen experimentell-physiologischer und -pathologischer Untersuchungen haben in neuerer Zeit zu anderen Anschauungen geführt, die zwar noch keineswegs vollkommen geklärt sind, aber sich von den älteren Ansichten in vielen Beziehungen wesentlich entfernen.

Diese Aenderung der Anschauungen erstreckt sich nicht nur auf die nosologische Stellung dieser besonderen Icterusformen, sondern auch auf die Deutung der Vorgänge, durch welche in solchen Fällen der Uebergang von Gallenbestandtheilen in das Blut und die Gewebssäfte vermittelt wird.

* * *

Bevor wir hierauf näher eingehen, müssen wir uns zunächst den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von der **Entstehung der Gelbsucht im Allgemeinen** vergegenwärtigen:

Man darf heutzutage behaupten, dass jeder Icterus hepatogen ist, d. h. dass eine allgemeine Gelbsucht ohne Mitwirkung der Leber nicht zu Stande kommen kann. Jede Gelbsucht entsteht durch Resorption von Galle, die in der Leber gebildet ist.

Die alte Lehre vom „Suppressions-Icterus“, von der Entstehung der Gelbsucht durch gehemmte Ausscheidung des ausserhalb der Leber gebildeten, nur als Excretionsproduct zu betrachtenden Farbstoffs, ist durch die Versuche mit der Leberausschaltung *(Stern, Naunyn* und *Minkowski)* endgiltig widerlegt Aber auch die Lehre vom „hämatogenen“ Icterus ist in dem Sinne, dass ein solcher Icterus „anhepatogen“ sei, nicht mehr haltbar. Wohl unterliegt es keinem Zweifel, dass auch ausserhalb der Leber, z. B. in Blutextravasaten, Hämatoidin (= Bilirubin) aus dem Blutfarbstoff gebildet werden kann. Auch ist es sicher, dass Zustände, die mit einer massenhaften Auflösung von rothen Blutkörperchen und einem erhöhten Zerfall von Hämoglobin einhergehen, zum Icterus führen können. Aber auch in solchen Fällen, wie bei der Hämoglobinämie nach Arsenwasserstoff-, Toluilendiamin- und anderen Vergiftungen, findet die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff in der Leber statt *(Stadelmann, Affanassiew)* und ist das Zu-

standekommen des Icterus an das Vorhandensein der Leber gebunden *(Naunyn* und *Minkowski)*. An dieser Thatsache ändern auch nichts die neuesten Beobachtungen von *Ioannovics*, denen zufolge die Milz bei dem Zustandekommen des Icterus durch Hämolyse eine besondere Rolle zu spielen scheint, indem sie activ an der Zerstörung der geschädigten Blutkörperchen betheiligt ist. Die Bezeichnung solcher Fälle von Icterus als „hämatogen" oder „hämatohepatogen" ist um so weniger berechtigt, als auch in der Norm das Material für die Gallenfarbstoffbildung durch den Blutfarbstoff geliefert wird. Will man die besondere Entstehungsweise dieser Icterusformen zum Ausdruck bringen, so wäre die Bezeichnung „cythämolytisch" oder „hämolytisch" jedenfalls vorzuziehen.

Die einfachste Ursache für das Zustandekommen einer Resorption von Galle in der Leber ist nun die Störung des Gallenabflusses durch mechanische Hindernisse in den Gallenwegen. Man ist daher nach Möglichkeit bestrebt gewesen, in allen Fällen von Icterus zunächst nach einem derartigen mechanischen Hindernis zu suchen. Es bot natürlich keine Schwierigkeiten, einen solchen „Stauungsicterus" da anzunehmen, wo entweder eine Verlegung des Lumens der grossen Gallengänge oder eine Compression der Gallenwege von aussen her vorlag. Wo aber eine Undurchgängigkeit der Ausführungsgänge nicht direct nachweisbar war, da musste man zu mehr oder weniger hypothetischen Annahmen greifen, um eine Ursache für die Hemmung des Gallenabflusses zu finden. Man wies darauf hin, dass der Secretionsdruck der Galle ein verhältnismässig geringer ist (beim Hunde nach *Heidenhain* ca. 200 Mm., nach *Bürker* bei Kaninchen 75—80 Mm. Galle), und dass daher schon eine geringfügige Erschwerung des Gallenabflusses genügt, um den Uebertritt der Gallenbestandtheile in das Blut zu bewirken. Demnach glaubte man, wie bereits erwähnt, die Entstehung des einfachen Icterus auf die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut und die Schleimanhäufung an der Mündung des Ductus choledochus zurückführen zu dürfen. Der Icterus bei Infectionskrankheiten wurde auf complicirende Darmkatarrhe zurückgeführt und gleichfalls als „katarrhalisch" gedeutet. Für den Icterus bei der Pneumonie nahm man ausserdem an, dass infolge der Verminderung der respiratorischen Excursionen des Zwerchfells ein wichtiges Förderungsmittel für die Fortbewegung der Galle fortgefallen sei. Der Icterus bei Herzkranken wurde auf die Herabsetzung des Blutdruckes oder die Compression der feineren Gallenwege durch die erweiterten Blutcapillaren bezogen. Für den Icterus neonatorum suchte man eine Erklärung in den nach der Geburt veränderten Circulationsverhältnissen, in einem Offenbleiben des Ductus Arantii u. dergl. m. Bei der Lebercirrhose dachte man bald an eine Compression der feinsten interlobulären Gallengänge durch das schrumpfende Bindegewebe, bald an eine katarrhalische Affection der kleinsten Gallengänge oder an eine Verlegung ihres Lumens durch körnige, pigmentirte Massen, durch desquamirte und gequollene Epithelien u. dergl. Einzelne Autoren suchten das Hindernis für den Gallenabfluss in den morphologischen Veränderungen, den Schwellungen und Verlagerungen der Leberzellen, in der „Dislocation der Leberzellenbalken".

Den durch die Einwirkung von Blutgiften erzeugten „hämolytischen" Icterus hatte *Stadelmann* zunächst auf eine Eindickung der Galle durch Vermehrung der aus den Zerfallsproducten der Blutkörperchen in der Leber gebildeten Farbstoffmenge zurückgeführt. *Naunyn* und *Minkowski*

gebrauchten daher für diese Icterusformen die Bezeichnung „Icterus durch Polycholie", wofür *Stadelmann* als präciseren Ausdruck „Pleiochromie" vorschlug. Es war dabei diesen Autoren nicht entgangen, dass nicht allein die gesteigerte Farbstoffbildung als Ursache des erschwerten Gallenabflusses angesehen werden konnte. *Stadelmann* betonte schon, dass neben einer vermehrten Schleimsecretion auch die Verlegung der Gallencapillaren mit Zerfallsproducten der durch das Gift geschädigten Epithelien und Leberzellen zur Behinderung des Gallenabflusses beigetragen haben mochte, vielleicht auch eine Compression der feinsten Gallengänge durch die unter dem Einfluss der Giftwirkung geschwollenen Drüsenzellen oder erweiterten Blutcapillaren.

Obwohl nun durch eine solche Auffassung auch dieser „polycholische" Icterus eigentlich in die Reihe der mechanisch bedingten Icterusformen gerückt war, haben viele Autoren in der „Polycholie" ein willkommenes Mittel erblickt, verschiedene Icterusformen zu erklären, für welche eine Entstehung durch Gallenstauung sonst schwer nachgewiesen werden konnte. So hat man vor Allem den Icterus neonatorum auf eine plötzlich gesteigerte Gallenfarbstoffbildung zurückgeführt, die durch massenhaftes Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt hervorgerufen sein sollte *(Hofmeier, Silbermann, Hayem)*. Eine Entstehung des Icterus durch Polycholie wurde ferner von vielen Autoren (*Rosenstein, Chauffard, Girode, Banti* u. A.) für gewisse Formen der Lebercirrhose, sowie namentlich für verschiedene Formen des „infectiösen" Icterus angenommen. Man stützte sich dabei auf die Beobachtung, dass in solchen Fällen trotz des Icterus eine intensive Färbung der Fäces vorhanden zu sein pflegt. *Grawitz* fand, dass bei chronischen Circulationsstörungen im Blutserum freies Hämoglobin nachweisbar war; er glaubte daher auch den Icterus bei Herzkranken aus einer Polycholie ableiten zu dürfen. *G. Hoppe-Seyler* deutete den Icterus nach Tuberculininjection, bei Pneumonie und bei Morbus Basedowii als polycholischen, weil er bei diesen Zuständen eine gleichzeitige Steigerung des Urobilingehaltes im Harne und in den Fäces constatiren konnte.

Einzelne Autoren sind dabei sogar so weit gegangen, dass sie auch bei solchen Icterusformen, bei denen das Bestehen einer mechanischen Behinderung des Gallenabflusses ausser allem Zweifel war, der durch den Zerfall von rothen Blutkörperchen bedingten Polycholie eine entscheidende Rolle für das Zustandekommen der Gelbsucht zuschrieben. So hat *Browicz*, dem wir sehr werthvolle Untersuchungen zur Histologie der Leber verdanken, den Versuch gemacht, eine derartige Polycholie als Grundlage für alle Formen des Icterus nachzuweisen; selbst bei dem Verschluss des Ductus choledochus glaubte er dem mechanischen Momente nur einen mittelbaren Einfluss auf die Entstehung der Gelbsucht zuerkennen zu dürfen.

Durch alle diese Bemühungen wurden indessen vollkommen befriedigende Resultate nicht erzielt. Einerseits erwiesen sich die rein mechanischen Erklärungsversuche als unzureichend: In vielen Fällen stand die Intensität des Icterus in auffallendem Missverhältnis zu dem nachweisbaren Hindernisse. In zahlreichen Fällen liess sich ein solches Hindernis überhaupt nicht ermitteln. Und schliesslich fehlten sehr häufig in der Leber selbst alle Zeichen der Gallenstauung, wie sie da nicht vermisst werden, wo

zweifellos ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluss vorliegt: die Erweiterung und Ueberfüllung der Gallengänge, die Anhäufung von Galle in den intralobulären Gallencapillaren und die Ablagerung von Gallenpigment in den Leberzellen. Andererseits genügte auch die einfache Annahme einer Polycholie oder Pleiochromie nicht, um den Uebertritt der Galle in das Blut und die Gewebssäfte zu erklären, wenn man nicht gleichzeitig annahm, dass die Leber nicht mehr im Stande war, die in vermehrter Menge gebildete Galle in normaler Weise auszuscheiden.

So kam es, dass in den letzten Jahren eine Anschauung viel Anklang fand, durch welche ein neues Moment in die Pathogenese des Icterus hineingetragen wurde, indem man versuchte, besondere Functionsstörungen der Leberzellen für den Uebertritt der Gallenbestandtheile in das Blut verantwortlich zu machen.

Ich selbst habe diesem Gedanken wohl zuerst einen bestimmten Ausdruck gegeben, indem ich bei Gelegenheit einer Discussion auf dem Congresse für innere Medicin 1892 die Vermuthung aussprach, dass „die besondere Eigenschaft der Leberzelle, vermöge deren sie es vermag, gewisse Stoffe nach den Gallenwegen, andere nach den Blutgefässen oder Lymphwegen zu leiten, also den Gallenfarbstoff und die Gallensäuren nach den Gallenwegen, Zucker- und Harnstoff nach dem Blute hin auszuscheiden, offenbar an die normale Ernährung und normale Function der Zelle selbst gebunden ist. Störungen dieser Function können auch ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses einen Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut zur Folge haben". Ich verglich die hier in Betracht kommende Functionsstörung der Leberzellen mit der Functionsstörung der Nierenzellen bei der Albuminurie und wies auf die Analogien hin, die in dem Auftreten beider Arten von Störungen bei Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Nervenläsionen, Circulationsstörungen und parenchymatösen Erkrankungen der Organe gegeben seien.

Einem ähnlichen Gedankengange folgte *Liebermeister*, als er ein Jahr später seine Lehre vom „akathektischen" Icterus aufstellte, der dadurch zu Stande kommen sollte, dass die wesentlich veränderten oder im Absterben begriffenen Leberzellen nicht mehr fähig wären, die Galle vollständig zurückzuhalten und ihre Diffusion in Blut und Lymphe zu verhindern. Und ebenso noch später *E. Pick*, als er in viel allgemeinerer Form die falsche Strömungsrichtung der Galle, die „Paracholie" für die wesentlichste Ursache der meisten Icterusformen erklärte. Ich selbst schlug für den hier in Betracht kommenden Vorgang die Bezeichnung „Parapedesis der Galle" vor, indem ich in gewisser Analogie mit der Blutung per rhexin und per diapedesin den Icterus „per stasin" und „per parapedesin" unterschied.

Directe Beweise für eine solche Entstehungsweise der Gelbsucht konnten allerdings schwer beigebracht werden. Aber diese Hypothese bot nicht nur eine bequeme Erklärungsmöglichkeit gerade für diejenigen Formen von Icterus, an welchen die bisherigen Erklärungsversuche gescheitert waren; sie stand auch sehr gut im Einklange mit vielen anderen uns geläufigen pathologischen Vorstellungen. Man brauchte auch keineswegs mit dem Begriffe der „besonderen Functionsstörungen" der Leberzellen, die zur Ausscheidung ihrer Secretionsproducte nach fehlerhaften Richtungen

führen können, irgend welche geheimnisvolle „vitalistische" Vorstellungen zu verbinden. Wir wissen ja, dass durch Ernährungsstörungen und pathologische Veränderungen der Zellen nicht nur die bei der Drüsensecretion sich abspielenden physikalischen und chemischen Vorgänge modificirt werden können, sondern dass auch die Eigenschaften der Zellen als „halbdurchlässiger Membranen" so verändert werden können, dass sie Molekülen den Durchtritt gewähren, die durch die normale Zelle nicht hindurchzutreten vermögen. Und dass gerade bei denjenigen Icterusformen, für welche man zu einer solchen Erklärungsweise greifen zu müssen glaubte, dem Icterus bei Infectionskrankheiten und Intoxicationen, bei Circulations- und Innervationsstörungen, Schädigungen der Zellfunctionen am ehesten vorausgesetzt werden durften, unterliegt keinem Zweifel. Dazu kam dann noch, dass durch histologische Untersuchungen von *Nauwerck* und *Fraser*, *Browicz Szubinski* auch eine anatomische Basis für die Annahme eines fehlerhaften intracellularen Austausches der verschiedenen Producte der Leberfunction gegeben wurde.

So hat denn, wie erwähnt, die Lehre von der Parapedese der Galle ziemlich rasch allgemeine Anerkennung gefunden. Einzelne Autoren gingen auch hier wieder so weit, dass sie die gestörte Leberfunction für alle Formen des Icterus in den Vordergrund zu stellen suchten und dem mechanischen Momente der Gallenstauung kaum noch irgend eine Bedeutung beilegen wollten. So namentlich auch für den Icterus bei der Cholelithiasis, den man früher als den Typus eines Obstructionsicterus anzusehen pflegte.

Es fehlte aber auch nicht an widersprechenden Ansichten: Zunächst wandte sich *D. Gerhardt* gegen die Anschauung, die auch bei der Genese des einfachen Stauungsicterus den Schwerpunkt in eine fehlerhafte Richtung der Zellsecretion verlegte. Dann aber suchte *Hans Eppinger* der ganzen Lehre von der Parapedesis der Galle den Boden zu entziehen, indem er auf Grund seiner sorgfältigen anatomischen Untersuchungen wieder dem Momente der Gallenstauung eine sehr viel allgemeinere Bedeutung beilegen zu müssen glaubte.

Es gelang *Eppinger,* eine Färbemethode ausfindig zu machen, mittels deren er den ganzen Verlauf der intraacinösen Gallencapillaren deutlich sichtbar machen konnte, und er benützte diese Methode, nicht nur um den normalen Verlauf dieser Gallencapillaren zwischen den Leberzellen und ihr Eindringen in die Leberzellen selbst an menschlichen Lebern darzustellen, sondern auch um das Verhalten der Gallencapillaren bei den verschiedensten Formen des Icterus zu prüfen. Er beobachtete zunächst, dass bei einem rein mechanischen Stauungsicterus — nach Unterbindung des Ductus hepaticus — die Anhäufung der Galle in den Gallenwegen zu einer Erweiterung, Schlängelung, Verlängerung und varicösen Ausbuchtung der intercellulären Gallencapillaren führte, bis diese schliesslich platzten, so dass ihr Inhalt sich in die perivasculären Lymphräume ergiessen konnte. Später fand er die gleichen Erweiterungen und Rupturen der intraacinösen Gallencapillaren auch in solchen Fällen, in welchen der Icterus durch Lebercirrhose, Phosphorvergiftung oder Circulationsstörungen hervorgerufen war. Er meinte daher, dass auch diese Fälle nur als besondere Formen des mechanischen Stauungsicterus aufgefasst werden müssten. Nur sei hier

das Hindernis für den Abfluss der Galle nicht in den grossen Gallengängen, sondern in ihren feinsten Verzweigungen zu suchen, die entweder, wie bei der Lebercirrhose, durch das wuchernde Bindegewebe comprimirt, oder, wie bei dem toxischen und cyanotischen Icterus, durch geronnene Gallenmassen, durch „Gallenthromben" verlegt würden.

Die Untersuchungen von *Eppinger* sind neuerdings durch *Abramow* und *Samoilowicz* wiederholt und im Wesentlichen bestätigt worden. Auch diese Autoren nehmen einen freien Abfluss der Galle in die perivasculären Lymphräume als unerlässliche Vorbedingung für die Entstehung der Gelbsucht an.

Ich bin an anderer Stelle vor Kurzem den Schlussfolgerungen *Eppinger's* entgegengetreten und habe dabei hauptsächlich betont, dass man bei der Beurtheilung von solchen Vorgängen des Stoffaustausches im Organismus, wie sie hier in Betracht kommen, sich keineswegs allein auf morphologische Beobachtungen stützen darf. Das Auftreten der soeben erwähnten Gallenthromben beweist ja schon, dass das Lebersecret nicht mehr in normaler Weise zusammengesetzt war, dass bereits abnorme Secretionsvorgänge an den Leberzellen stattgefunden hatten. Wir wissen auch, dass in gewissen Fällen, namentlich bei infectiösen Erkrankungen der Leber die Galle eiweisshaltig werden kann. Gerade in solchen Fällen aber vermisst man sehr häufig in der Leber, trotz des bestehenden Icterus, alle Zeichen der Gallenstauung auch bei genauerer mikroskopischer Untersuchung. Jene Ablagerungen von „geronnener Galle", von gallenfarbstoffhaltigen Niederschlägen, in den intercellulären Gallencapillaren und innerhalb der Leberzellen selbst findet man auch nicht in frischen Fällen von Icterus, sondern nur in solchen, die bereits längere Zeit bestanden haben. Sie sind nicht die Ursache des Icterus, sondern eine Folge der zum Icterus führenden Functionsstörungen der Leberzellen. Man könnte die Gallenthromben höchstens als ein begünstigendes Moment für den Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut oder die Lymphe ansehen, etwa wie man die Verlegung der Harncanälchen durch Harncylinder nur als ein begünstigendes Moment für die in der Hauptsache durch die Functionsstörung der Nierenepithelien bedingte Retention von harnfähigen Substanzen ansprechen kann.

Es scheint mir demnach trotz aller Einwände vorläufig noch durchaus gerechtfertigt, an der Bedeutung einer fehlerhaften Richtung der Lebersecretion für den Uebertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut festzuhalten, und ich möchte demnach in Kürze die Pathogenese des Icterus wie folgt präcisiren:

Eine allgemeine Gelbsucht entsteht nur durch Resorption von Galle innerhalb der Leber.

Die Resorption der Galle kann bedingt sein durch:

1. Hindernisse in den Gallenwegen, welche den Abfluss der Galle hemmen (Stauungsicterus, Icterus per stasin).

2. Functionsstörungen der Leberzellen, welche die Absonderung der Gallenbestandtheile nach einer fehlerhaften Richtung zur Folge haben (Diffusionsicterus, Icterus per parapedesin).

Eine scharfe Trennung der beiden Icterusformen nach ihrer Entstehungsweise ist allerdings nicht durchführbar, da beide Momente sich combiniren können und sich sogar meistens zu combiniren pflegen: Die

mechanische Stauung der Galle führt ihrerseits bald zu einer Schädigung der Leberzellen, die eine Störung ihrer secretorischen Functionen zur Folge hat. Und jede Schädigung der Leberzellen kann von einer mechanischen Hemmung des Gallenabflusses gefolgt sein, sei es, indem die gleiche Krankheitsursache auch auf die Schleimhaut des Darmes oder der Gallengänge einwirkt und hier Hindernisse für den Gallenabfluss schafft, sei es, dass durch die krankhaft veränderte Consistenz der Galle ihr Abfluss erschwert wird, oder sei es, dass die feinsten Gallenwege durch Leberzellenschwellung, durch Dislocation der Leberzellenbalken, durch Bindegewebswucherung oder durch Gallenthromben verlegt werden.

Im Beginne aber überwiegt in der Regel das eine oder das andere Moment und ist ausschlaggebend für die Entstehung des Icterus:

Das mechanische Hindernis kommt in erster Linie in Frage:

a) Bei der Verlegung des Lumens der Gallengänge durch Gallensteine oder vom Darme eingedrungene Fremdkörper (Obstkerne, Spulwürmer, Distomen u. dergl.), durch Neubildungen und narbige Stricturen;

b) bei der Compression der Gallengänge von aussen her, durch Geschwülste, die vom Magen, Darme, Pankreaskopf, dem Bauchfell, den portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase oder der Leber selbst ausgehen, durch perihepatitische Stränge, Wandernieren, Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Coeliaca, Hepatica oder Mesaraica superior, in seltenen Fällen selbst durch Tumoren des Uterus und der Ovarien oder durch Ansammlung von festen Kothmassen in der Flexura coli dextra.

Die Functionsstörungen der Leberzellen sind das Entscheidende für die Entstehung des Icterus:

a) Bei Störungen der Blutcirculation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose u. s. w.;

b) bei Störungen der Innervation der Leber, wie z. B. bei dem Icterus nach psychischen Erregungen, Icterus ex emotione;

c) bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff u. a.) und giftigen Bakterienproducten, die mit verdorbenen Nahrungsmitteln von aussen eingeführt (Ptomainen) oder bei Infectionskrankheiten (Pneumonie, Septikämie, Febris recurrens, biliöses Typhoid, Gelbfieber, Syphilis u. a.) im Organismus gebildet werden (Toxinen).

* * *

Wir haben nun gesehen, dass die mannigfachsten Allgemeinerkrankungen und die verschiedensten Affectionen der Leber und anderer Organe auf dem einen oder dem anderen der hier besprochenen Wege oder auf beiden zugleich zum Symptomencomplex des Icterus führen können. Je nachdem nun dieser Symptomencomplex mehr oder weniger deutlich ausgeprägt ist und je nachdem die anderen Krankheitserscheinungen, die ihn begleiten — und die bald durch eine Allgemeinerkrankung, bald durch Veränderungen an der Leber selbst, bald durch gleichzeitige Erkrankung anderer Organe hervorgerufen sein können — im gesammten Krankheitsbilde mehr oder weniger hervortreten, ist die Bedeutung des Icterus für

die Auffassung des Krankheitszustandes im Einzelfalle eine verschiedene. In vielen Fällen sehen wir in der Gelbsucht nur ein einzelnes Symptom oder eine Complication irgend eines anderen Krankheitszustandes. In anderen Fällen imponirt uns **der Icterus als eine selbständige Krankheitsform.**

Eine scharfe Grenze zwischen diesen selbständigen Icterusformen einerseits und den mit Icterus einhergehenden organischen Erkrankungen der Leber oder den zum Icterus führenden Infections- und Intoxicationszuständen andererseits ist aber durchaus nicht immer gegeben.

Es liegen hier die Verhältnisse nicht anders als bei anderen Krankheitszuständen, die durch die Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten im Organismus hervorgerufen werden können. Ob wir z. B. im Einzelfalle von einer septischen Nephritis, Myokarditis u. dergl. oder von einer Sepsis mit Albuminurie und Herzinsufficienz sprechen, hängt ja nur davon ab, wie weit die Affection der einzelnen Organe im Vergleich zu den Allgemeinerscheinungen stärker hervortritt.

Gehen wir von diesem Gesichtspunkte aus, so werden wir es begreifen, dass die so häufigen Fälle von einfachem Icterus, so charakteristisch auch ihre ganze Erscheinungsweise sich gestalten mag, ihrer Entstehung nach keineswegs immer als gleichartig anzusehen sind. Und andererseits wird es auch verständlich, dass von den gutartigsten Formen der einfachen Gelbsucht bis zu den schwersten Fällen des mit erheblicher Allgemeinaffection und sehr ausgesprochenen Veränderungen in der Leber einhergehenden Icterus gravis und infectiosus alle möglichen Uebergänge vorkommen können. Einerseits vermögen verschiedene Krankheitsursachen in gleicher Weise so auf die Leber und die Gallenwege einzuwirken, dass es zu den Erscheinungen einer einfachen Gelbsucht kommt; andererseits kann die gleiche Ursache mit verschiedener Intensität ihre Wirkungen ausüben, so dass bald schwere, bald leichte Erkrankungen die Folge sind.

Die leichteren Fälle des einfachen Icterus hatte man, wie erwähnt, unter dem Begriff der „katarrhalischen" Gelbsucht zusammengefasst. In der That scheint zunächst eine katarrhalische Cholangitis die wesentlichste anatomische Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes abzugeben. Diese Cholangitis kann durch die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie durch die vermehrte Schleimabsonderung den Gallenabfluss hindern und auf diese Weise mechanisch zum Stauungsicterus führen.*

Die Cholangitis kann ihrerseits wie alle Entzündungen an Schleimhäuten durch toxische oder infectiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufen sein. Die Schädlichkeiten können mit der Galle vom Blute her durch die Leber in die Gallenwege gelangen oder vom Darme her in die Gallengänge aufsteigen. Auch im ersteren Falle kann die Secundärinfection durch Einwanderung von Bakterien aus dem Darme eine grosse Rolle spielen.

Aber, wie gesagt, die Erklärung des Icterus allein durch die mechanischen Wirkungen des Schleimhautkatarrhs hat sich als unzulänglich er-

* *Kimura* bestimmte die Viscosität der Galle in einem Falle von katarrhalischem Icterus zu 58·24 gegenüber einer durchschnittlichen Viscosität von 13·21.

wiesen. Es ist ja auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Cholangitis selbst nicht sowohl Ursache als Folge der Gallenstauung sein kann.

Wir wissen zwar, dass die Galle nicht antiseptisch und auch nicht immer steril ist, aber sie enthält in der Norm höchstens wenige und nicht pathogene Bakterien. Die enge Mündung des Ductus choledochus und die häufigen Spülungen durch den Gallenstrom verhindern das Eindringen und die Entwicklung der im Darme vorhandenen Mikroorganismen.

Sobald aber der Abfluss der Galle gehemmt ist, kann eine bakterielle Invasion vom Darme her stattfinden. Die mannigfachsten pathogenen Mikroben: Bacterium coli, verschiedene Proteusarten, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung. So kann jede Stockung des Gallenabflusses ihrerseits zur Infection der Gallenwege und zu entzündlichen Veränderungen ihrer Schleimhaut führen.

Alle mechanischen Hindernisse in den Gallenwegen, mögen sie in einer Verlegung des Lumens der Gallengänge oder in ihrer Compression von aussen her zu suchen sein, vermögen auf diese Weise das Zustandekommen der Cholangitis zu begünstigen. Aber auch alle Erkrankungen der Leber, die zu Ernährungs- und Functionsstörungen der Leberzellen führen, können, indem sie Störungen des Gallenabflusses zur Folge haben, die Entwicklung einer Cholangitis erleichtern. Und so finden wir in der That die Cholangitis als eine sehr häufige Complication bei den verschiedensten acuten und chronischen Erkrankungen der Leber und der Gallenwege.

Diese complicirende Cholangitis trägt ihrerseits dazu bei, den Abfluss der Galle noch mehr zu erschweren, und fördert damit die Entstehung der Gelbsucht bei den genannten Erkrankungen. Und so hat man auch den Icterus bei Gallensteinen, bei Lebercirrhose u. dergl. im wesentlichen als „entzündlichen" aufgefasst und auf eine Complication mit Cholangitis zurückzuführen gesucht.

Umgekehrt hat man aber auch in neuerer Zeit vielfach darauf hingewiesen, dass die Schädlichkeiten, die wir als die letzten Ursachen der Cholangitis anzusehen haben, die toxischen und infectiösen Einflüsse nicht nur auf die Schleimhaut des Darmes und der Gallenwege, sondern auch auf das Parenchym der Leber selbst einzuwirken vermögen. Und so hat man auch beim einfachen Icterus eine Affection des Leberparenchyms und Störungen der Leberzellenfunction für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht.

Einzelne Autoren, wie *Chauffard*, haben hierbei mehr an die Wirkungen von Giften gedacht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Gährungen und Zersetzungen innerhalb des Verdauungstractus entstehen und durch die Pfortader der Leber zugeführt werden. Andere, wie *Gilbert* und *Girode, Charrin* und *Roger,* legten einen grösseren Werth auf die locale Infection der Leber durch das Eindringen von Bakterien vom Darme her. Wieder Andere, wie *Botkin, Kelsch, Heitler,* glaubten auch in diesen Fällen nur die Wirkungen einer Allgemeininfection erblicken zu dürfen, die durch ihre besondere Localisation in der Leber oder durch

die Einwirkung der im Organismus entstehenden Toxine auf die Leber die Störungen des Gallenabflusses herbeiführen.

Diese letztere Auffassung namentlich fand eine besondere Stütze in den sich mehrenden Beobachtungen solcher Fälle von Icterus, in denen das Mitspielen eines infectiösen Momentes sich sowohl im klinischen Verlauf der Einzelfälle, wie in dem gehäuften Auftreten von gleichartigen Erkrankungen deutlich verrieth.

Nicht selten sieht man es, dass der einfache Icterus, wie wir ihn heute an unserem Falle kennen gelernt haben, von mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen einer Allgemeininfection — Fieber, Milzschwellung, Albuminurie — begleitet ist. Man spricht dann von einem „Icterus infectiosus". In den leichtesten Fällen sind diese Erscheinungen der Allgemeininfection oft kaum angedeutet und nur flüchtiger Art; oft sind sie nur in den ersten Tagen der Krankheit vorhanden und werden leicht übersehen. In manchen Fällen aber machen sie sich im Krankheitsverlaufe sehr viel stärker bemerkbar. Und schliesslich gibt es Fälle, die unter dem Bilde der schwersten fieberhaften Allgemeinerkrankung verlaufen, Fälle, in denen der Icterus schliesslich nur eine fast nebensächliche Theilerscheinung des ganzen Krankheitszustandes bildet.

Fälle solcher Art, sowohl schwerere wie leichtere, hat man bisweilen gehäuft in Epidemien auftreten sehen. Diese Fälle von „epidemischem Icterus" hat man dann vielfach als eine besondere specifische Infectionskrankheit auffassen wollen, und viele Autoren haben alsdann auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Icterus als „sporadische Fälle" dieser Infectionskrankheit zu deuten gesucht.

Es liegt jetzt schon eine grosse Zahl von Beobachtungen solcher Epidemien vor, die unter den verschiedensten Verhältnissen zum Ausbruch kamen. Diese Beobachtungen berechtigen indessen keineswegs zu der Annahme, dass es sich stets um einen bestimmten specifischen Krankheitserreger gehandelt hat. Wohl darf man für die verschiedenen Fälle einer einzelnen Epidemie ein und dieselbe Entstehungsursache annehmen, etwa für Epidemien, wie sie z. B. *Lürmann* in Bremen im Anschluss an eine Revaccination beobachtet hat, oder wie sie *Rizet* nur bei Soldaten beobachtet hat, die mit der Reinigung eines Festungsgrabens beschäftigt waren u. dergl. mehr. Aber es ist durchaus nicht erwiesen oder auch nur wahrscheinlich, dass bei allen jenen Epidemien immer wieder die gleichen Krankheitserreger mit im Spiele waren. Nicht nur haben die bakteriologischen Untersuchungen sehr verschiedene Resultate ergeben, sondern auch Alles, was sonst über die Ursachen, Verbreitungsweise, Incubationsdauer der Erkrankungen bei den verschiedenen Epidemien bekannt geworden ist, spricht gegen die Annahme einer stets gleichen specifischen Krankheitsursache.

Nicht einmal der Versuch, aus der grossen Zahl der Fälle von infectiösem Icterus eine bestimmte, durch einen eigenartigen Krankheitsverlauf charakterisirte Gruppe als besondere Infectionskrankheit, die sogenannte **„Weil'sche Krankheit"**, abzuscheiden, kann vorläufig als geglückt bezeichnet werden.

Im Jahre 1886 beschrieb *Weil* die ersten vier Fälle der später nach ihm benannten eigenthümlichen, „mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehenden acuten Infectionskrankheit", die sich durch einen besonderen

Fieberverlauf mit Neigung zu Rückfällen auszeichnete. Seitdem sind zahlreiche Veröffentlichungen über diese Krankheit erschienen; *Fränkel* konnte im Jahre 1901 nicht weniger als 150 Fälle aus der Literatur sammeln. Gleichwohl gehen die Ansichten über das Wesen jenes Symptomencomplexes auch heute noch sehr auseinander. Nur ein Theil der Autoren, wie *Fiedler, Neumann, Münzer,* theilt die *Weil*'sche Ansicht, dass es sich um eine durch einen specifischen Erreger verursachte besondere Infectionskrankheit handelt. Viele Andere, wie *Brosch, Cramer, Stirl, Pfuhl, Fränkel, Nauwerck, Karlinsky, Soupault* u. A., nehmen an, dass das gleiche Krankheitsbild durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen sein kann, und dass unter den Fällen, die unter dem Namen der *Weil*'schen Krankheit beschrieben wurden, die mannigfachsten Infectionskrankheiten und Intoxicationen verborgen waren: Abdominaltyphus und Febris recurrens, infectiöse Darmkatarrhe, tuberculöse Perikarditis, Santonin- und Ptomainvergiftungen u. dergl. mehr sah man unter Erscheinungen einhergehen, die an den *Weil*schen Symptomencomplex erinnerten.

Allerdings vermochte *Jäger* im Jahre 1892 bei einer Epidemie von infectiösem Icterus einen besonderen Mikroorganismus, den pleomorphen Bacillus Proteus fluorescens, zu isoliren, den er als den Krankheitserreger ansehen zu dürfen glaubte. Aber auch die Specifität dieser Bacillen wurde angezweifelt. Zwar scheint es in der That, dass diese Proteusart Icterus zu erzeugen vermag, aber es ist durchaus noch nicht erwiesen, dass ein bestimmter charakteristischer Krankheitsverlauf auf die Einwirkung gerade dieser besonderen Bakterienart bezogen werden darf.

Mag es demnach auch schon zutreffend sein, dass viele Fälle des vereinzelt vorkommenden einfachen Icterus auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sind wie die Fälle von epidemischem Icterus — deshalb brauchte man jene Fälle noch nicht als sporadische Fälle einer bestimmten Infectionskrankheit anzusprechen, vielmehr können auch hier sehr mannigfache Schädlichkeiten dem Icterus zu Grunde liegen*.

Am häufigsten gelangen natürlich diese Schädlichkeiten mit den Nahrungsmitteln in den Magen- und Darmcanal oder sie entstehen hier unter dem Einfluss von abnormen Zersetzungen, welche die Ingesta innerhalb des Verdauungstractus erleiden. Und so ist es begreiflich, dass in der Regel die Erscheinungen eines Magen- und Darmkatarrhs das Krankheitsbild einleiten, und dass die Entstehung des Icterus meistens auf die gleichen ätiologischen Momente zurückgeführt wird, die man als die Ursachen der Magen- und Darmkatarrhe anzusehen pflegt: übermässige Nahrungszufuhr, Missbrauch von Spirituosen, Genuss von schwer verdaulichen oder verdorbenen, zu kalten oder zu heissen Speisen, Erkältungen, Infectionen und Intoxicationen.

* * *

Die Wirkung der verschiedenen Schädlichkeiten auf die Leber braucht sich nicht allein auf die Störung der Gallenabsonderung zu beschränken.

* Von diesem Gesichtspunkte aus sind vielleicht auch die widersprechenden Beobachtungen zu verstehen, wie sie in neuerer Zeit über die agglutinirenden Eigenschaften des Blutserums Ikterischer mitgetheilt sind. Unter den Fällen von Icterus finden sich eben auch viele, denen eine Infection mit Typhusbacillen oder nahe verwandten Bakterienarten zu Grunde liegt.

Auch die übrigen Functionen der Leber können durch die gleichen Krankheitsursachen mehr oder weniger beeinträchtigt werden und zu dem Icterus kann sich eine **Leberinsufficienz** hinzugesellen.

Die Störung dieser anderen Leberfunctionen tritt allerdings nicht in gleicher Weise sinnfällig hervor wie die durch die Hemmung des Gallenabflusses hervorgerufene Gelbsucht. Wohl ist uns durch zahlreiche physiologische Untersuchungen Vieles über die Mannigfaltigkeit der Leberfunctionen bekannt geworden, nicht nur über die Vorgänge bei der Bildung der Gallenbestandtheile, sondern auch über den Antheil der Leber an dem Umsatze der wichtigsten Nahrungs- und Körperbestandtheile, der Kohlenhydrate, Fette und Eiweisssubstanzen. Auch hat es nicht an Bemühungen gefehlt, die Störungen dieser Functionen auf experimentell-pathologischem Wege zu erforschen. Aber einstweilen sind wir noch nicht in der Lage, diese Störungen bei den Erkrankungen der Leber im Einzelnen zu verfolgen.

Da das Secret der Leber, abgesehen von gewissen Ausnahmefällen, wie bei Gallenfisteln, einer directen Untersuchung nicht zugängig ist, so können wir nicht einmal über die quantitativen und qualitativen Aenderungen der Gallenproduction ein sicheres Urtheil erlangen. Untersuchungen der menschlichen Blasengalle, wie sie neuerdings noch von *Tokuye Kimura* veröffentlicht sind, beweisen zunächst nur, dass sehr erhebliche Differenzen in dem Verhalten der Galle bei pathologischen Zuständen vorkommen. Ein genaueres Urtheil über den Einfluss dieser Zustände auf die Gallensecretion gestatten diese Untersuchungen um so weniger, als hier zu allen übrigen Variablen noch die Secretion der Gallenblasenschleimhaut sowie die Eindickung und Zersetzung der Galle in der Blase hinzukommen.

Einstweilen wissen wir nur, dass eine Verminderung der Gallenbildung, eine Hypocholie oder Oligocholie, bei verschiedenen Erkrankungen der Leber und in der Regel auch als Folge von länger dauernden Störungen des Gallenabflusses sich einzustellen pflegt, sowie ferner, dass eine vermehrte Bildung von Galle oder Gallenfarbstoff, eine Polycholie oder Pleiochromie, nach Zufuhr von Gallenbestandtheilen oder unter der Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zu Stande kommen kann.

Ob die Bildung von Urobilin an Stelle des Bilirubins und die Urobilinurie als der Ausdruck einer gestörten Leberfunction angesehen werden darf, ist noch eine strittige Frage. In den meisten Fällen ist das im Harne ausgeschiedene Urobilin enterogenen Ursprungs und entsteht bei der Darmfäulnis durch Reduction des Bilirubins. Beim Icterus findet sich häufig im Harne eine vermehrte Ausscheidung von Urobilin neben Bilirubin, in manchen Fällen oder in gewissen Stadien auch ausschliesslich Urobilin anstatt des Bilirubins. Nach den Untersuchungen von *Fr. Müller* wird aber auch in diesen Fällen das Urobilin wahrscheinlich erst im Darme gebildet. Selbst das in der Galle selbst fast regelmässig vorhandene Urobilin *(Braunstein)*, bezw. Urobilinogen, scheint nach *Kimura* enterogenen Ursprungs zu sein. Es fehlt in der Galle wie im Harne bei vollständigem Abschluss der Galle vom Darme.

Die Annahme, dass durch Anhäufung von Urobilin im Blute eine besondere Form von Icterus, der „Urobilinicterus“ *C. Gerhardt's (Gubler's* „Ictère hémaphéique“), hervorgerufen werden könnte, darf als widerlegt angesehen werden.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist es festgestellt, dass auch in den Fällen, in welchen der Harn nur Urobilin enthält, die Gelbfärbung der Haut, des Blutserums und der serösen Ergüsse ausschliesslich durch Bilirubin bedingt ist.

Als weitere Folgen der gestörten Leberfunction hat man angesehen: die verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ammoniakausscheidung, die sog. alimentäre Glykosurie, sowie ferner die gesteigerte Giftigkeit des Harnes. Doch sind diese Erscheinungen für die Beurtheilung der Leberinsufficienz vorläufig noch nicht zu verwerthen. Dagegen scheint die gestörte Umwandlung von anderen Kohlenhydraten in Traubenzucker, wie sie in der alimentären Lävulosurie zum Ausdruck kommt, eine gewisse Bedeutung als Zeichen der gestörten Leberfunction beanspruchen zu dürfen.

Im klinischen Bilde prägen sich die leichteren Grade der Leberinsufficienz höchstens durch geringfügige und vieldeutige Symptome aus, wie sie auch bei jeder anderen Krankheit beobachtet werden können. Es ist daher einstweilen eine durchaus willkürliche Annahme, wenn man gewisse Erscheinungen von Dyspepsie, die mit psychischen Verstimmungen, Neigung zu Kopfschmerzen, unbehaglichen Empfindungen im Abdomen und mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem Icterus einhergehen, auf „Leberdyspepsie", „Biliousness", „Torpor of the liver" u. dergl. zurückführt, wie es namentlich in England üblich ist.

Doch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass gewisse schwere Krankheitserscheinungen, wie man sie in solchen Fällen beobachtet, in denen eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, in der Hauptsache auf den Ausfall der Leberfunction — die Acholie, wie sie *Frerichs* unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Gallenbildung genannt hat, die Hepatargie, wie sie *Quincke* bezeichnet — zu beziehen sind.

Im wesentlichen handelt es sich um schwere Störungen von Seiten des Centralnervensystems, wie sie bei den mannigfachsten Autointoxicationen beobachtet zu werden pflegen: heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Coma, Aufregungszustände und Delirien, selbst maniakalische Anfälle, Muskelzuckungen und allgemeine Convulsionen. Dazu kommt die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von Circulationsstörungen und Collapserscheinungen, die schliesslich den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Treten solche schwere Krankheitserscheinungen zu einer Gelbsucht hinzu, dann spricht man von einem **Icterus gravis.**

Dem klinischen Bilde dieses Icterus gravis entspricht in der Regel anatomisch eine acute diffuse Degeneration des Lebergewebes, die zu einem Zerfall der Leberzellen und einer rapiden Verkleinerung des Organes führt, welche man als „acute gelbe Leberatrophie" zu bezeichnen pflegt. Diese Bezeichnung entspricht aber nur dem Aussehen der Leber in einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung (s. unten), welches in den Fällen mit typischem klinischen Verlauf allerdings meistens erreicht zu werden pflegt. Indessen entspricht die Intensität der klinischen Erscheinungen keineswegs in allen Fällen der Intensität der anatomischen Veränderungen. Oft geht der Patient zu Grunde,

noch ehe die anatomische Läsion jenes charakteristische Stadium erreicht hat. Es deckt sich daher der Begriff des „Icterus gravis" keineswegs vollständig mit dem der „acuten gelben Leberatrophie".

In solchen Fällen von tödtlich verlaufendem Icterus ist es auch nicht leicht, diejenigen Störungen, welche durch das Versagen der Leberfunction und die hierdurch veränderte Blutmischung, die Hepatotoxämie oder hepatische Autointoxication, bedingt sind, von den Giftwirkungen der im Organismus kreisenden Gallenbestandtheile, der Cholämie, und den durch die primäre Allgemeininfection oder -intoxication hervorgerufenen Krankheitserscheinungen zu trennen.

Man hat sich bis in die neueste Zeit hinein immer wieder bemüht, durch experimentelle Untersuchungen den Nachweis zu führen, dass jene schweren Symptome in der Hauptsache auf die Wirkungen der im Blute kreisenden Gallenbestandtheile, insbesondere der gallensauren Salze, zu beziehen sind. So hat *Bickel* noch vor wenigen Jahren experimentell gezeigt, dass die gallensauren Salze sich als besonders starke Gifte für das Nervensystem namentlich dann erweisen, wenn sie direct auf die Oberfläche der Gehirnhemisphären gebracht werden.

Es bleibt aber immer noch fraglich, ob beim Icterus die gallensauren Salze im Organismus jemals eine solche Concentration zu erreichen vermögen, wie sie im Experimente erforderlich ist, um toxische Wirkungen zu erzielen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sind auf die Cholämie im engeren Sinne, d. h. auf die Ueberladung des Organismus mit Gallenbestandtheilen, zu beziehen:

Die beim Icterus häufig zu beobachtende Pulsverlangsamung, die zum Theil durch eine directe Einwirkung der Gallensäuren auf den Herzmuskel, zum Theil durch eine centrale Erregung der im Vagus verlaufenden Hemmungsnerven bewirkt zu sein scheint. Ferner gewisse leichtere Störungen im Nerven- und Muskelapparat, die sich durch Hautjucken, Sehstörungen, besonders Xanthopsie, Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit, Muskelschwäche und psychische Verstimmung äussern. Dann eine Schädigung der Nieren, die sich anatomisch hauptsächlich in gewissen Veränderungen der Epithelien in den gewundenen Harncanälchen, klinisch in dem Auftreten von Albuminurie und in der Ausscheidung von Cylindern äussert, welche im ikterischen Harne, wie *Nothnagel* gezeigt hat, auch dann gefunden werden können, wenn durch die gebräuchlichen Reagentien Eiweiss im Harne nicht nachweisbar ist.

Ob auch die Eigenschaft der Gallensäuren, rothe Blutkörperchen aufzulösen, beim Icterus zur Geltung kommen kann, ist in Anbetracht der geringen Concentration der gallensauren Salze im Organismus durchaus zweifelhaft. Auch ist es nicht sicher, ob die Veränderungen der Gefässwände, die der in schwereren Fällen von Gelbsucht auftretenden hämorrhagischen Diathese zu Grunde liegen, auf die Wirkungen der Gallensäuren zu beziehen sind.

Dagegen sind wohl alle übrigen Erscheinungen der schweren Autointoxication in jenen Fällen von Icterus gravis in der Hauptsache auf die Schädigung der Leberfunction und auf die durch die Leberinsufficienz hervorgerufene Veränderung der Säftemischung zu beziehen. Denn man beobachtet diese Erscheinungen auch nach experimenteller Ausschaltung

der Leberfunction sowie in solchen Fällen von schweren Lebererkrankungen, in denen ein erheblicher Icterus nicht besteht.

Welches die speciellen Ursachen der hier zur Geltung kommenden Giftwirkungen sind, lässt sich vorläufig mit genügender Sicherheit noch nicht entscheiden. Wahrscheinlich aber sind die Substanzen, deren Anhäufung im Organismus diese Autointoxication herbeiführt, in gewissen stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes zu suchen, deren weitere Verarbeitung in der Leber zu erfolgen hat, oder in solchen toxischen Producten der Darmfäulnis, die in der Norm bei dem Durchgang durch die Leber ihrer schädlichen Wirkungen beraubt werden, oder aber in Zerfallsproducten des Lebergewebes selbst, welches unter der Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeiten zu Grunde geht.

* * *

Vergegenwärtigen wir uns, dass es sich nach den hier vertretenen Anschauungen zwischen dem gutartig verlaufenden einfachen Icterus und dem tödtlich verlaufenden Icterus gravis wahrscheinlich nur um Unterschiede in der Intensität der Wirkung gleichartiger oder ähnlich gearteter Schädlichkeiten auf die gleichen Gewebselemente handelt, so ist es ohne Weiteres klar, dass eine scharfe Grenze zwischen den beiden Icterusformen nicht gegeben sein kann.

In der That beginnt die eine wie die andere in der Regel unter den gleichen Krankheitserscheinungen, wie wir sie an dem heute demonstrirten Falle kennen gelernt haben. Nur der weitere **Krankheitsverlauf** gestaltet sich verschieden:

In den gewöhnlichen Fällen des einfachen Icterus pflegen die Erscheinungen, wie wir sie hier gesehen haben, einige Zeit, in der Regel 2—3 Wochen, mit geringen Schwankungen in ihrer Intensität annähernd gleich zu bleiben. Dann beginnt allmählich die Genesung: der Appetit kehrt wieder, die Patienten fühlen sich wieder behaglicher, die Digestionsstörungen schwinden vollkommen. Die Stühle fangen an, sich wieder zu färben. Oft lässt sich schon vorher der beginnende Zutritt der Galle zum Darme durch den Nachweis von Urobilin im Alkoholätherauszug der angesäuerten Fäces erkennen. Der Gallenfarbstoffgehalt des Harns nimmt allmählich ab; vorübergehend tritt oft eine stärkere Urobilinurie auf. Die Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven überdauert noch eine Zeit lang alle übrigen Erscheinungen; schliesslich aber verschwindet auch sie vollständig, und etwa 3—4 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung ist der Patient vollkommen wiederhergestellt.

Abweichungen von diesem Verlauf kommen vor. Nicht selten, besonders auch bei epidemischem Icterus, sind die Digestionsstörungen und die Allgemeinerscheinungen von Anfang an sehr gering oder sie fehlen gänzlich. Nur die ikterische Färbung der Haut und des Harns sowie die farblosen Stühle verrathen die Hemmung des Gallenabflusses. In solchen Fällen ist auch die Dauer der Erkrankung meistens eine geringere, nur etwa 10—12 Tage.

In anderen Fällen, die aber viel seltener sind, dauert die Krankheit auffallend lange, selbst 3—4 Monate und noch länger. Mitunter kann trotz der langen Dauer der Erkrankung die Rückwirkung auf das Allgemein-

befinden nur gering sein. In der Regel pflegen aber diese Fälle sich allmählich viel schwerer zu gestalten und erheblichen Kräfteverfall, Abmagerung und Anämie zur Folge zu haben. Dementsprechend kann auch die Reconvalescenz in solchen Fällen sehr lange dauern. Schliesslich aber erfolgt doch vollkommene Genesung. *Rosenstein* erwähnt einen Fall, in welchem ein katarrhalischer Icterus länger als ein Jahr angedauert hatte und dann vollständig heilte. In Fällen dieser Art wird aber die Diagnose schon sehr zweifelhaft.

Mitunter nehmen solche Fälle auch eine ernstere Wendung: mehr oder weniger plötzlich stellen sich die schweren Erscheinungen der cholämischen Intoxication und der Leberinsufficienz ein und unter dem Versagen der Herz- und Nierenthätigkeit oder dem Hinzutreten einer hämorrhagischen Diathese gehen die Patienten rasch zu Grunde. Es handelt sich dann schon um einen Uebergang in die schwerere Form des Icterus gravis.

Die typischen Fälle letzterer Art pflegen allerdings nur in den ersten Tagen das Bild des gutartigen Icterus zu gewähren. Oft sind hier von vornherein schon die Allgemeinerscheinungen etwas intensiver. Auch macht sich nicht selten schon frühzeitig eine Vergrösserung und stärkere Empfindlichkeit der Leber bemerkbar. Auch Milztumor und Albuminurie können schon in den ersten Tagen nachweisbar werden. In der Hauptsache aber unterscheiden sich Anfangs diese Fälle nicht wesentlich von den vorher besprochenen.

Sehr bald aber, nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche, selten nach längerem Verlaufe, ändert sich das Bild: Die Kopfschmerzen nehmen zu und werden gelegentlich äusserst heftig, der Kranke wird unruhig, aufgeregt, schläft schlecht, fängt an zu deliriren. Die Delirien steigern sich und nehmen mitunter einen furibunden Charakter an. Der Patient schreit und tobt und ist kaum im Bette zu halten. In anderen Fällen sind die Delirien mehr ruhig oder es ist von vornherein eine Neigung zur Apathie und Somnolenz bemerkbar. Schliesslich wird das Sensorium immer mehr benommen. Der Kranke verfällt in Sopor, dann in tiefstes Coma. Dazwischen treten Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auf, Zähneknirschen, Anfälle von Trismus, oft auch allgemeine Convulsionen. Wiederholt stellt sich Erbrechen ein; das Erbrochene enthält häufig Blut in kleineren oder grösseren Mengen. Auch abundante Magen- und Darmblutungen treten auf. Hämorrhagien an anderen Stellen kommen hinzu: Petechien und Ecchymosen auf Haut und Schleimhäuten, heftiges Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Blutungen aus den Harnwegen, ausnahmsweise auch Lungenblutungen.

An der Leber sind inzwischen auffallende Veränderungen vor sich gegangen: das Anfangs vergrösserte Organ fängt an, sich zu verkleinern. Bei wiederholter Untersuchung ist das Fortschreiten der Verkleinerung von Tag zu Tag erkennbar. Schliesslich ist das Organ durch die Percussion kaum noch oder gar nicht mehr nachweisbar. Die Milz ist dagegen meistens vergrössert.

Die Harnausscheidung wird vermindert. Der Harn ist ikterisch, enthält Eiweiss und Cylinder, wenig Harnstoff, dagegen häufig Leucin und Tyrosin, die sich als Sediment ausscheiden oder bei der Verarbeitung des Harnes leicht dargestellt werden können.

Die Körpertemperatur ist während dieser Zeit häufig unter die Norm gesunken, mitunter aber auch normal oder fieberhaft erhöht. Der Puls, der nach dem Auftreten des Icterus nicht selten etwas verlangsamt war, wird immer mehr beschleunigt, klein und schwach. Schliesslich erreicht die Pulsfrequenz einen ausserordentlich hohen Grad, der Kräfteverfall steigert sich rasch, die Athmung wird unregelmässig und aussetzend, Lungenödem tritt auf und in tiefstem Coma geht der Patient zu Grunde.

Der ganze Verlauf kann sich sehr stürmisch gestalten, so dass schon 4—5 Tage nach dem Auftreten des Icterus, 1—3 Tage nach dem Eintritt der schweren Cerebralerscheinungen der Tod erfolgen kann. In einzelnen, sehr seltenen Fällen hat man einen noch schnelleren, fast foudroyanten Verlauf beobachtet. Weniger selten sind Fälle mit etwas protrahirtem Verlauf: das Initialstadium kann 2—3 Wochen und auch noch länger dauern und auch nach dem Eintritt der schweren Symptome ist noch eine Lebensdauer von 12—15 Tagen beobachtet.

Ein günstiger Ausgang wird in den Fällen, in denen das hier geschilderte Symptomenbild in charakteristischer Weise zur Ausbildung gelangt, nur äusserst selten beobachtet. Doch sind sichere Fälle dieser Art bereits mehrfach beschrieben worden. Die Besserung erfolgt dann sehr langsam und die Reconvalescenz ist von ungewöhnlich langer Dauer. Mitunter wird die Heilung eingeleitet durch das plötzliche Auftreten einer reichlichen Diurese („Crise urinaire polyurique", *Bouchard*) oder einer profusen Diarrhoe. Offenbar können auf diese Weise schädliche Stoffe aus dem Körper entfernt werden. Dann hören allmählich die Blutungen auf, das Bewusstsein kehrt wieder, das Allgemeinbefinden bessert sich. Meist langsam, mitunter aber auch auffallend rasch erlangt die Leber wieder ihr normales Volumen. Bis die aufs äusserste geschwächten und abgemagerten Patienten ihre Körperkräfte vollständig wiedererlangt haben, können viele Monate vergehen.

Wie die leichten Fälle des Icterus, so kann auch der Symptomencomplex des Icterus gravis secundär im Verlaufe von chronischen Erkrankungen der Leber verschiedenster Art hinzutreten, namentlich bei den mannigfachen Formen der chronischen diffusen Hepatitis, seltener bei Stauungsleber, Lebersyphilis, Lebercarcinom u. a. In solchen Fällen trägt die Affection oft den Charakter einer finalen Complication. Selten ganz plötzlich, meist schleichend und allmählich stellen sich die Störungen von Seiten des Nervensystems ein, sie steigern sich bald zum tiefen Coma, zu Delirien und Convulsionen, die Blutungen kommen hinzu, die charakteristischen Veränderungen im Harne treten auf, sind aber meist weniger ausgesprochen als in den Fällen von primärer Erkrankung. Die Verkleinerung der Leber kann vollständig fehlen, das Fieber ist gering oder überhaupt nicht vorhanden, meist sinkt die Temperatur unter die Norm und so erfolgt in wenigen Tagen der Tod.

Gelegentlich kommt es vor, dass ein Icterus gravis, ohne dass irgend welche Erscheinungen bereits vorher die Erkrankung der Leber verrathen hätten, anscheinend primär auftritt und in charakteristischer Weise verläuft; erst bei der Section zeigt es sich, dass bereits eine ältere Affection der Leber bestand, die vollkommen latent verlaufen war.

* * *

Die Ursachen der Erkrankung sind insofern maassgebend für die Gestaltung des Krankheitsbildes, als die Schwere der Krankheitserscheinungen im Einzelfalle vor Allem von der Intensität der Giftwirkung oder der Virulenz der Krankheitserreger abhängig ist. Bestimmte Schädlichkeiten zeichnen sich durch ihre besonderen Wirkungen auf die Leber aus. Von der Art ihrer Einführung in den Organismus, von der Dauer und der Häufigkeit ihrer Einwirkung hängt es aber dann noch vielfach ab, ob sie nur zu vorübergehenden functionellen Schädigungen der Leber führen oder zu acuten rasch fortschreitenden destructiven Processen oder zu chronischen Degenerationen und Entzündungen Anlass geben.

So kann z. B. die acute Phosphorvergiftung bei geringer Intensität der Giftwirkung zu leichteren, vorübergehenden Formen des Icterus führen. Grössere Mengen des Giftes rufen das Krankheitsbild des Icterus gravis hervor und erzeugen die charakteristischen Veränderungen der acuten gelben Leberatrophie, wenn sie nicht schon früher durch ihre sonstigen Wirkungen im Organismus zum Tode geführt haben, noch ehe die Veränderungen in der Leber so weit gediehen waren. Selten wirkt beim Menschen der Phosphor in solcher Weise ein, dass er die Ursache einer chronischen diffusen Hepatitis wird. Doch hat man experimentell bei Thieren durch wiederholte Gaben von kleinen Phosphordosen Veränderungen erzeugen können, welche der Lebercirrhose entsprechen.

Umgekehrt wissen wir, dass der Alkohol, der in der Regel mit geringerer Intensität, dafür aber mit um so grösserer Häufigkeit auf die Leber einwirkt, eine chronische Hepatitis hervorzurufen pflegt. Nur ausnahmsweise hat man nach einer acuten Alkoholintoxication einen tödtlich verlaufenden Icterus gravis oder eine acute gelbe Leberatrophie beobachtet. Nicht selten sieht man nach acuter Alkoholvergiftung im Anschluss an den durch diese verursachten Magen- und Darmkatarrh einen gutartigen Icterus auftreten, der dann als „katarrhalischer" gedeutet wird, aber vielleicht auch auf directe Einwirkung des Alkohols auf die Leber bezogen werden müsste.

Unter den Infectionskrankheiten gibt es solche, die in so besonderem Maasse die Leber in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen, dass der Icterus oder die acute diffuse Hepatitis geradezu zu ihrem Krankheitsbilde gehört. Bei anderen erscheinen sie nur als eine gelegentlich vorkommende Complication. Zu den ersteren ist vor Allem das Gelbfieber zu rechnen, bei welchem die Leberaffection eine solche Rolle spielt, dass *Liebermeister* seinerzeit äussern konnte: „Das Gelbfieber ist nur als eine auf specifischer Infection beruhende acute parenchymatöse Degeneration der Leber aufzufassen, und es liegt kein Grund vor, ausser der Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die Leber auch noch eine directe Einwirkung desselben auf andere Organe anzunehmen." Verhältnismässig häufig kommen leichtere und auch schwerere Formen des Icterus bei der Febris recurrens vor („biliöses Typhoid"), ferner bei den septischen und pyämischen Erkrankungen. Weniger häufig bei Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie, Malaria, Tuberculose.

Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen sowohl der leichteren Formen von Icterus wie auch ausgesprochener Fälle von acuter gelber Leberatrophie bei der Syphilis, wo diese Affectionen in der Früh-

periode der Erkrankung, zur Zeit der Eruption der secundären Exantheme, bisweilen in sehr charakteristischer Weise aufzutreten pflegen.

Schliesslich können aber fast alle pathogenen Mikroorganismen gelegentlich das Auftreten eines bösartigen wie eines gutartigen Icterus veranlassen, so dass wir ebensowenig Grund haben, einen „essentiellen" Icterus gravis oder eine „primäre" acute gelbe Leberatrophie als besondere specifische Erkrankung gelten zu lassen, wie es beim einfachen Icterus der Fall war.

Ausser der Intensität der Giftwirkung ist aber natürlich auch die Widerstandsfähigkeit des Organes maassgebend für die Prädisposition zu den schwereren Formen der Erkrankung. Diese Widerstandsfähigkeit des Organes kann vor Allem durch schon vorher bestehende krankhafte Veränderungen desselben herabgesetzt sein. Wir beobachten daher, wie bereits erwähnt, wie die leichteren so auch die schwereren Formen des Icterus sehr häufig als Complication bei Lebercirrhose, Stauungsleber, Lebersyphilis u. s. w. Vor allem aber vermag jede Hemmung des Gallenabflusses ihrerseits die Leber zu schädigen und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Gift und Toxine jeglicher Art herabzusetzen. Es kann daher jeder Icterus, durch welche Ursache er auch hervorgerufen sein mag, im weiteren Verlaufe zur Leberinsufficienz führen und in einen Icterus gravis übergehen.

Von sonstigen Momenten, die eine besondere Prädisposition für das Auftreten eines Icterus und namentlich auch der schwereren Formen desselben abzugeben vermögen, ist vor Allem noch die Schwangerschaft hervorzuheben. Es ist bemerkenswerth, dass von den in der Literatur beschriebenen Fällen von „primärer" acuter Leberatrophie bei Frauen etwa die Hälfte bei schwangeren Personen beobachtet ist. Es handelt sich hierbei keineswegs allein um den Einfluss der puerperalen Septikämie, da nur wenige Fälle im Puerperium, die meisten während des 4.—7. Monats der Gravidität zur Beobachtung gekommen sind.

Die besondere Disposition der Schwangeren zu den schwereren Formen des Icterus zeigt sich besonders auch darin, dass bei verschiedenen Epidemien von Icterus, auch solchen, die im Uebrigen ziemlich gutartig verlaufen sind, die Zahl der unter den Erscheinungen des Icterus gravis zu Grunde gegangenen Schwangeren eine auffallend grosse war. Namentlich französische Autoren *(Saint-Vel, Carpentier)* haben solche Epidemien beschrieben.

Die Ursache dieser gesteigerten Disposition der Schwangeren kann nicht in mechanischen Wirkungen des graviden Uterus gesucht werden, wie es *Klebs* gemeint hat, da Erkrankungen bereits in der frühesten Zeit der Schwangerschaft vorgekommen sind. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Folge der Veränderungen, welche die Leberzellen ebenso wie die Nierenepithelien und andere Gewebselemente während der Schwangerschaft erleiden.

Brauer, der vor Kurzem einen eigenthümlichen Fall von Icterus beschrieben hat, welcher bei vier Graviditäten jedesmal recidivirte, bezieht die hierbei vorauszusetzende Schädigung der Leber auf die Wirkung der Placentartoxine (des *Veit*'schen Syncytiolysins) und bringt sie in Beziehung zur Schwangerschaftsniere, Eklampsie, Osteomalacie und anderen Aeusserungen der Graviditätstoxonose. Auch die menstruale Gelbsucht sucht *Brauer* in ähnlicher Weise zu erklären.

Dass auch eine besondere angeborene, oft hereditär übertragbare Anlage eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Leber und eine

Neigung zum Auftreten leichterer oder schwererer Formen von Gelbsucht bedingen kann, ist in hohem Grade wahrscheinlich. Eine solche hereditäre Anlage kommt in sehr bemerkenswerther Weise in gewissen Fällen von familiärem chronischen Icterus zum Ausdruck, auf den wir hier noch mit einigen Worten eingehen wollen:

Fälle von chronischem Icterus bei mehreren Mitgliedern einer Familie sind gelegentlich schon von älteren Autoren *(Murchison)* beschrieben worden. Aus neuerer Zeit liegen mehrere Publicationen über Beobachtungen dieser Art vor (*Minkowski, Gilbert* et *Lerebouillet, A. Pick* u. A.). Zum Theil sind hier unter dem Namen des „hereditären Icterus" oder der „Cholémie familiale" sehr verschiedenartige Zustände zusammengefasst worden und namentlich die französischen Autoren haben bei ihrer Neigung, den „Diathesen" eine grosse Bedeutung beizulegen, die heterogensten Dinge als Ausdruck einer auf hereditärer Anlage beruhenden familiären Cholämie angesehen. In einzelnen Fällen hat man die Ursache für einen hereditären Icterus in einer angeborenen und vererbbaren Enge der Gallenwege gesucht. *Pick* glaubt für seine Fälle entweder eine angeborene Communication zwischen Lymphbahnen und Gallenwegen oder aber eine angeborene Insufficienz der Leberzellen annehmen zu müssen.

Mir scheint es fraglich, ob in allen Fällen von hereditärer Gelbsucht eine primäre Veränderung an der Leber oder den Gallenwegen vorausgesetzt werden darf. Für die von mir im Jahre 1900 (Verhandlungen des XVIII. Congresses für innere Medicin) beschriebenen Fälle einer eigenthümlichen „hereditären, unter dem Bilde eines chronischen Icterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufenden Affection" möchte ich dieses wenigstens nicht für wahrscheinlich halten.

Es handelte sich um einen Symptomencomplex, der bei mindestens acht Mitgliedern einer Familie in drei Generationen aufgetreten war und ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens einherging. In dem einen zufällig zur Section gelangten Falle waren in der Leber oder in den Gallenwegen irgend welche bemerkenswerthe Structurveränderungen nicht nachweisbar; dagegen fand sich, abgesehen von der sehr beträchtlichen Hyperplasie der Milz, eine sehr auffallende Ablagerung von Eisen in den Nieren, wie sie meines Wissens bis jetzt bei keinem anderen Zustande beobachtet ist. Ich habe daher seinerzeit die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um eine besondere, hereditär übertragbare Anomalie in dem Umsatz des Blutpigmentes handelte, die erst secundär zu Functionsstörungen der Leber geführt haben mochte. In der Discussion berichtete *Senator* über ähnliche Beobachtungen und schloss sich im Wesentlichen meiner Auffassung an.

Die Fälle erinnerten in ihrem klinischen Verlauf an das von *Hayem* und *Lévy* beschriebene Krankheitsbild des „Ictère chronique infectieux splénomégalique", welches *Gilbert* und *Lerebouillet* auch mit der „Cholémie familiale" in Beziehung bringen. Schon allein die Art des hereditären Auftretens in verschiedenen Generationen dürfte aber gegen die *Hayem*'sche Auffassung des Icterus als eines infectiösen sprechen, eine Auffassung, gegen welche sich auch *Bettmann* bei Besprechung eines ähnlichen Falles gewandt hat.

Bettmann vermochte in seinem Falle zeitweise das Bestehen einer Hämoglobinämie ohne Hämoglobinurie nachzuweisen und nimmt daher gleichfalls eine

angeborene Abnormität des Blutes als wesentlichste Grundlage der Erkrankung an.

Ich habe übrigens in neuerer Zeit noch eine weitere Familie kennen gelernt, welche die von mir beschriebene Affection in charakteristischer Weise darbietet. Ein Mitglied dieser Familie, damals Student der Medicin, ist von mir bereits vor 12 Jahren untersucht worden. Es wurde damals auf Grund des Icterus, der Urobilinurie und des enormen Milztumors eine Lebercirrhose diagnosticirt, gegen welche nur der Mangel eines ätiologischen Momentes und das seitdem immer noch andauernd ungetrübte Allgemeinbefinden zu sprechen schien. Nach dem Erscheinen meiner Publication führte mir dieser Herr, der jetzt Arzt ist, seinen Bruder zu, welcher ebenfalls seit der Kindheit eine ikterische Hautfarbe zeigte, dunklen urobilinreichen Harn entleerte und einen grossen Milztumor hatte. Der Vater des Patienten soll angeblich in höherem Alter an Lebercirrhose gestorben sein. Die Grossmutter, vier Geschwister und zwei Kinder boten von Jugend auf die gleichen Anomalien dar. Also auch hier acht Personen in vier Generationen. Die Fälle glichen vollkommen dem ersten von mir beschriebenen Falle. Sie sollen demnächst ausführlicher von Herrn Dr. *Haal* beschrieben werden, der an ihnen eingehendere Untersuchungen angestellt hat.*

* * *

Es würde uns zu weit führen und wir müssten die uns zugemessene Zeit wesentlich überschreiten, wollten wir hier ausführlicher auf alle Fragen eingehen, die mit dem hier besprochenen Gegenstande in Beziehung stehen. Ich verzichte daher darauf, hier eingehender den **pathologisch-anatomischen Befund** beim Icterus zu schildern, und bemerke nur, dass die Veränderungen, die sich infolge von Störungen des Gallenabflusses in der Leber entwickeln, nur zum Theil auf die mechanische und chemische Wirkung der gestauten Galle zurückzuführen sind. Zum grossen Theile beruhen sie auf den secundären Infectionen der Gallenwege und der durch die Gallenstagnation verringerten Widerstandsfähigkeit des Organes gegenüber den verschiedensten entzündungserregenden Schädlichkeiten. Zu den einfachen Erscheinungen des Lebericterus, wie er sich in der Vergrösserung und ikterischen Färbung der Leber, der Erweiterung der Gallengänge und der Ablagerung von gallig gefärbten Massen in den Leberzellen und Gallencapillaren kundgibt, können auf diese Weise bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses schwerere Veränderungen hinzutreten, die das Bild einer diffusen Hepatitis gewähren, welcher durch ihre Entstehungsweise besondere Eigenthümlichkeiten aufgeprägt sind. Diese Eigenthümlichkeiten äussern sich besonders in dem Auftreten von herdförmigen Nekrosen im Leberparenchym, sowie in dem stärkeren Hervortreten der von den interlobulären Gallengängen ausgehenden Entzündungs- und Wucherungsprocesse.

In den Fällen, die unter dem Bilde der acuten Leberdegeneration zu Grunde gegangen sind, finden sich in der Regel sehr auffallende und eigenartige Veränderungen des Organes. Bei der ausgesprochenen „acuten gelben Leberatrophie“ fällt schon bei der Eröffnung der Bauchhöhle die Verkleinerung und Schlaffheit der Leber auf, die, von Darm-

* Nach einer Mittheilung des Herrn Dr. *Haal* fand er die Zahl der Erythrocyten vermindert, die Harnsäureausscheidung gesteigert und den Eisengehalt des Harnes beträchtlich erhöht. — Drei weitere Fälle der gleichen Affection sind soeben von *v. Krannhals* im Deutschen Archiv f. klin. Med., Bd. 81 mitgetheilt.

schlingen überlagert, in der Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht des Organes kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Consistenz ist schlaff, welk, fast fluctuirend, teigig oder brüchig. Der seröse Ueberzug erscheint gerunzelt. Die Farbe der Leber ist gelb, auf der Schnittfläche oft ungleichmässig: zwischen gelben Stellen finden sich grössere oder kleinere rothe Herde. Diese letzteren stellen ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Veränderung dar. Nach längerem Liegen an der Luft bedeckt sich oft die Schnittfläche mit einem reifähnlichen Belag von Tyrosinkrystallen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Lebern finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalls: getrübt, gequollen, fettig degenerirt, deformirt, in Detritus umgewandelt. An den rothen Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbirt und man erblickt zwischen den Capillaren nur ein blasses, homogenes oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in welchem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

In den protrahirter verlaufenden Fällen treten in der Leber neben den degenerativen, den Zerfall der Leberzellen bewirkenden Veränderungen auch proliferative, zum Wiederersatz des zu Grunde gehenden Lebergewebes tendirende Processe auf. Neben einer Proliferation der Leberzellen auf dem Wege der indirecten Kerntheilung findet eine von den feineren Gallengängen ausgehende Neubildung von epithelialen Schläuchen statt, es treten Wucherungsvorgänge an den Endothelien der Blutgefässe auf, sowie Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen im interstitiellen Gewebe. Solche Fälle bilden dann schon Uebergangsformen zu den acut und subacut verlaufenden Formen der Lebercirrhose.

* * *

Es bleibt uns nun noch übrig, einige Bemerkungen zur Diagnose und Prognose des Icterus hinzuzufügen, ehe wir zur genaueren Besprechung der Therapie dieses Leidens schreiten wollen:

Die **Diagnose** des einfachen Icterus ist im Allgemeinen nicht schwer, sobald die Erscheinungen der Gelbsucht sich bemerkbar gemacht haben. Ihr Auftreten nach vorausgegangenen Digestionsstörungen bei vorher gesunden Individuen, die im ganzen geringen Allgemeinerscheinungen, das Fehlen von Schmerzen und von erheblicheren Veränderungen an der Leber, vor Allem auch der gutartige Verlauf lassen in der Regel über die Natur des Leidens nicht lange zweifeln.

Von den schwereren Formen des mit acuter Degeneration des Leberparenchyms einhergehenden Icterus gravis ist nach der Auffassung, die wir hier vertreten haben, eine scharfe Trennung natürlich nicht möglich. Die Unterscheidung hat hier mehr ein prognostisches als diagnostisches Interesse. In klinischer Beziehung wird die Grenze da zu ziehen sein, wo die Störungen der Leberfunctionen zu den Erscheinungen der Autointoxication Veranlassung geben. Berücksichtigt man mehr die anatomischen Veränderungen, so wird man auf die nachweisbare Verkleinerung des Organes und das Auftreten seiner Zerfallsproducte im Harne einen besonderen Werth legen.

Als eine Folge der Ueberschwemmung des Organismus mit solchen Zerfallsproducten der Leber ist wahrscheinlich vor Allem das Auftreten der Aminosäuren im Harne anzusehen, von denen namentlich die Ausscheidung von Leucin und Tyrosin seit der Entdeckung von *Frerichs* als ein für die Annahme einer acuten gelben Leberatrophie entscheidendes Merkmal bezeichnet zu werden pflegt. Diese Substanzen finden sich indessen weder ausschliesslich noch auch constant bei der genannten Krankheit. Durch genauere Untersuchungsmethoden hat man in neuester Zeit sogar nachweisen können, dass das Vorkommen von Aminosäuren im Harne durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Man hat sie in grösseren Mengen bei der Gicht, bei Pneumonie und bei Leukämie gefunden *(Ignatowski)*.

Bei keiner anderen Krankheit finden sich allerdings so grosse Mengen von Aminosäuren wie bei der acuten Leberdegeneration. Es bedarf hier gar nicht erst der Verarbeitung des Harns mit empfindlicheren Reagentien, wie dem neuerdings angewandten β-Naphthalinsulfochlorid. Vielmehr scheidet sich hier häufig das Tyrosin schon direct als krystallinisches Sediment in Form von charakteristischen Büscheln und Garben stark lichtbrechender Nadeln im Harne aus. Das leichter lösliche Leucin krystallisirt erst nach dem Einengen des Harns in Form von concentrisch geschichteten oder radiär gestreiften Kugeln.

Die Krystallformen können leicht mit harnsauren Salzen verwechselt werden. Es empfiehlt sich daher, stets den Nachweis dieser Substanzen in der Weise zu führen, dass zunächst durch Extraction des eingedampften Harns mit Alkohol, oder durch Fällen mit essigsaurem Blei und Entfernung des Bleiüberschusses mit Schwefelwasserstoff eine von harnsauren Salzen freie Lösung hergestellt wird, aus der dann nach dem Einengen das Leucin und Tyrosin krystallisiren kann.

Man hat das Auftreten der Aminosäuren, die man als Vorstufen des Harnstoffs kennen gelernt hatte, früher meist auf eine Störung der Harnstoffbildung infolge des Ausfalls der Leberfunction zurückgeführt. Nach den Ergebnissen meiner Versuche mit experimenteller Ausschaltung der Leber, sowie einiger neuerer Untersuchungen über die Desamidirung im Thierkörper (*Lang* u. A.), ist es aber wahrscheinlich, dass die Abspaltung des Ammoniaks aus den Aminosäuren sich auch ausserhalb der Leber vollziehen kann, und nur die synthetische Umwandlung des Ammoniaks in Harnstoff in der Leber stattfindet. Als eine Folge der gestörten Leberfunction darf man daher höchstens die Zunahme der Ammoniakausscheidung bei gleichzeitiger Abnahme der Harnstoffausscheidung ansehen. In der That hat man eine solche in manchen, aber nicht in allen Fällen von acuter gelber Leberatrophie nachweisen können *(Minkowski, Münzer, Fränkel, Senator, Soetbeer)*.

Diagnostisch ist dieses Zeichen indessen nicht zu verwerthen. Das Verhalten der Harnstoffausscheidung oder der Gesammtstickstoffausscheidung ist überhaupt in den Fällen mit schwerer Leberinsufficienz nicht leicht zu beurtheilen, weil einmal die Nahrungszufuhr sowie die Verdauung und Resorption der Nahrung sehr erheblich beeinträchtigt zu sein pflegt, dann auch noch ein unberechenbarer toxogener Eiweisszerfall mitspielt, und weil schliesslich auch die Ausscheidung des Stickstoffs infolge der meist gleichzeitig bestehenden schweren Schädigung der Nieren keine regelmässige zu sein pflegt. Was aber die relative Steigerung der Ammoniakausfuhr

betrifft, so kann diese die Folge einer excessiven Säurebildung im Organismus sein, einer Acidose, wie sie in solchen Fällen in der That häufig vorkommt.

Die abnormen Säuren, die in solchen Fällen im Harne aufzutreten pflegen, dürften übrigens ihren Ursprung ebenfalls dem gesteigerten Zerfall von Gewebselementen verdanken. Hierher zu rechnen sind namentlich die von den Aminosäuren durch Abspaltung des Ammoniaks abzuleitenden Oxysäuren, deren Ausscheidung im Harne man bei der acuten gelben Leberatrophie nachgewiesen hat. So die von dem Tyrosin abstammende Hydroparacumarsäure (homolog der von *Schultze* und *Riess* im Harne bei der acuten gelben Leberatrophie gefundenen Oxymandelsäure). Wahrscheinlich kommen auch noch viele andere in diese Kategorie gehörende Substanzen vor.

Vielleicht ist auch die Milchsäure (Oxypropionsäure), die in manchen Fällen bei schwerer Leberdegeneration im Harne gefunden wurde, von der entsprechenden Aminosäure, dem Alanin, abzuleiten, welches ebenfalls in solchen Fällen neben der Aminocapronsäure, dem Leucin, im Harne nachgewiesen werden konnte. Doch steht vielleicht die Ausscheidung dieser (Fleisch-) Milchsäure noch in irgend einer besondern Beziehung zu dem Ausfall der Leberfunction, denn es ist bemerkenswerth, dass ich nach experimenteller Leberausschaltung sehr grosse Mengen von Milchsäure im Harne auftreten sah.

Ob auch die Albumosen und Peptone, die einzelne Autoren im Harne bei acuter Leberdegeneration gefunden haben wollen, als Producte des abnormen Zerfalls von Gewebselementen anzusehen sind, ist zum mindesten fraglich. Dagegen darf man die gesteigerte Ausscheidung der Purinsubstanzen (Xanthinkörper und Harnsäure) wohl zweifellos auf den gesteigerten Zerfall der Zellkerne zurückführen. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt auch diesen vieldeutigen Vorkommnissen einstweilen nicht zu.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der einfachen Icterusformen von dem Icterus bei Gallensteinen. Wir können hier nicht ausführlich auf die Diagnose der Cholelithiasis eingehen. Doch ist stets an diese als Ursache eines Icterus zu denken, wenn ein solcher sich unter Schmerzen entwickelt oder wenn kolikartige Anfälle oder Schmerzen in der Gallenblasengegend schon früher aufgetreten waren, wenn die Gelbsucht auffallend rasch entsteht und wieder vergeht, und wenn wiederholte Anfälle von Gelbsucht bei demselben Individuum auftreten.

An die Möglichkeit einer Steinincarceration wird man vor Allem auch dann zu denken haben, wenn ein Icterus auffallend lange dauert. Wenn auch, wie erwähnt, Ausnahmen vorkommen, so ist es doch ausserordentlich selten, dass ein einfacher Icterus länger als 6 Wochen anhält. In solchen Fällen kommen ausser der Cholelithiasis auch gewisse Formen der Lebercirrhose und vor Allem Neubildungen der Gallenwege in Frage.

Eine beträchtliche Anschwellung der Leber und Milz spricht im Allgemeinen für eine diffuse Hepatitis.

Besondere Vorsicht in der Diagnose eines einfachen Icterus wird stets da am Platze sein, wo es sich um ein älteres Individuum handelt. Bei solchen sind in erster Linie die Neubildungen der Gallenwege und des Pankreaskopfes in Betracht zu ziehen.

Eine genaue Untersuchung und Berücksichtigung der bei den verschiedenen Krankheitszuständen in Betracht kommenden Momente wird in den meisten Fällen zur sicheren Diagnose führen. Doch können mit-

unter die diagnostischen Schwierigkeiten sehr erheblich werden. Selten kommt es vor, dass ein einfacher Icterus verkannt wird, häufiger, dass er da diagnosticirt wird, wo ein anderes Leiden, insbesondere Cholelithiasis, vorliegt.

* * *

Die **Prognose** eines Icterus hängt in erster Linie von seiner Ursache ab. Im Allgemeinen gibt der einfache Icterus eine gute Prognose. Doch birgt, wie erwähnt, jeder intensivere Icterus die Gefahr der mehr oder weniger plötzlich auftretenden hepatischen Autointoxication.

Je mehr das typische Krankheitsbild der acuten gelben Leberatrophie ausgesprochen ist, um so ernster ist die Prognose. Wenn indessen diese Affection der Leber bis in die neueste Zeit hinein von den meisten Autoren als eine absolut tödtliche Krankheit bezeichnet wurde, so dass ein Ausgang in Genesung geradezu als ein Beweis eines diagnostischen Irrthums gelten konnte, so lag diesem eine Auffassung zu Grunde, welche in der zur Atrophie führenden parenchymatösen Degeneration des Organes einen Process eigener Art erblickte und dessen Zusammenhang mit den leichteren Formen des Icterus und der acuten diffusen Hepatitis vollkommen übersah. Berücksichtigt man, dass es sich nur um graduelle Unterschiede in der Intensität der Erkrankung handelt, dann hat es nichts Ueberraschendes, dass auch gelegentlich einmal ein sehr schwer verlaufender Fall in Genesung enden kann.

Maassgebend für die Prognose im Einzelfall ist zunächst die Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Affection des Centralnervensystems. Doch ist hierbei auch die Individualität des Patienten zu berücksichtigen. So erwähnt *Leube* einen Fall, in welchem das Auftreten von Delirien und Convulsionen einen Icterus gravis vermuthen liess, der weitere Verlauf aber zeigte, dass es sich nur um die Complication eines einfachen Icterus mit schwerer Hysterie gehandelt hatte.

Sobald die rasch fortschreitende Verkleinerung der Leber mit Sicherheit erkannt werden kann, oder gar Leucin und Tyrosin im Harne erscheinen, dann ist fast regelmässig der Tod in kürzester Zeit, meist in 2—3 Tagen, zu erwarten. Doch ist auch in solchen Fällen ausnahmsweise noch ein günstiger Ausgang beobachtet worden.

Das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese ist als ein sehr ungünstiges Zeichen anzusehen. Mitunter kann der Blutverlust als solcher, namentlich die Hämatemesis den tödtlichen Ausgang sehr frühzeitig herbeiführen.

Als ein prognostisch sehr wichtiges Moment ist das Verhalten der Nierenfunction zu bezeichnen. Schon in den leichteren Fällen hängt die Intensität der Krankheitserscheinungen und vor Allem auch die der subjectiven Beschwerden sehr wesentlich von dem Verhalten der Harnsecretion ab. Solange die Diurese eine reichliche bleibt, kommt es nicht zu einer übermässigen Anhäufung von toxischen Producten im Organismus. In den schwereren Fällen ist das Verhalten der Nierenfunction geradezu das Entscheidende für die Prognose. Wenn daher aus diesem Grunde schon das Hinzutreten eines Icterus zu einem Nierenleiden als eine sehr ernste Complication angesehen werden muss, so spielt das Verhalten der Nieren bei den schweren Fällen von Gelbsucht eine um so grössere Rolle, als

auch die Affection der Nieren hier eine Folge der allgemeinen Krankheitsursache ist, und die Schwere der Nierenerkrankung in der Regel der Schwere der Leberaffection parallel geht. Die ominösen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, welche das Bild der hepatischen Autointoxication charakterisiren, werden daher in der Regel auch durch ein excessives Sinken der Diurese und eine ausserordentliche Verminderung der Stickstoffausscheidung eingeleitet, die man als einen Ausdruck für die zunehmende Retention von toxischen Substanzen im Organismus ansehen darf.

Eine wesentliche Bedeutung für die Prognose kommt schliesslich auch der längeren Dauer eines Icterus zu. Zwar hat man vereinzelte Fälle beobachtet, in denen eine Gelbsucht, die viele Monate und selbst ein Jahr lang gedauert hatte, schliesslich doch als einfacher gutartiger Icterus verlief und sich vollständig spurlos zurückbildete. Im Allgemeinen aber bringt jeder Icterus bei auffallend langer Dauer besondere Gefahren mit sich. Wir sehen davon ab, dass in solchen Fällen oft schwerere organische Erkrankungen dem Icterus zu Grunde liegen. Die Gelbsucht an sich pflegt im Laufe der Zeit zu Ernährungsstörungen, Abmagerung und Anämie zu führen, die oft noch lange Zeit nach überstandener Gelbsucht sich bemerkbar machen können. Wird der Gallenabfluss nicht rechtzeitig wiederhergestellt, so tritt in der Regel der Tod bereits im Laufe des ersten Jahres, am häufigsten zwischen dem 6. und 12. Monat ein. Fälle von mehrjähriger Dauer einer Gelbsucht gehören zu den Seltenheiten.

* * *

Bei der **Behandlung** des Icterus haben wir zunächst dem Umstande Rechnung zu tragen, dass in den meisten Fällen in den Verdauungsorganen die Eingangspforte für die auf die Leber und die Gallenwege einwirkenden Schädlichkeiten zu suchen ist. Wo daher nicht etwa die besonderen Ursachen einer Gelbsucht die Richtung der therapeutischen Bestrebungen im Einzelfalle bestimmen, wird man zunächst für eine Beseitigung der im Verdauungstractus noch etwa enthaltenen Schädlichkeiten Sorge zu tragen haben. Die verschiedenen für solche Fälle empfohlenen Darmantiseptica, wie das Salol, Naphthol u. s. w., leisten hier entschieden weniger als die Abführmittel, von denen namentlich Calomel, Rheum, sowie die salinischen Abführmittel für diesen Zweck mit Recht besonders beliebt sind.

Insofern die Abführmittel auch die Peristaltik in den Gallenwegen anzuregen und eine bessere Entleerung derselben zu bewirken vermögen, tragen sie wohl gelegentlich auch zur Beseitigung der in den Gallenwegen selbst enthaltenen Schädlichkeiten bei. Ob eine Desinfection der Gallenwege durch Zufuhr von solchen Substanzen, die in die Galle übergehen und hier ihre antiseptischen Wirkungen entfalten, möglich ist, muss vorläufig noch als fraglich bezeichnet werden. Vielleicht vermögen die Salicylpräparate auf diesem Wege eine gewisse Wirkung auszuüben. Sicher ist es, dass nicht nur Metalle, wie Blei und Quecksilber, sondern auch andere Stoffe nach ihrer Einbringung in den Organismus, z. B. Methylenblau, Alkohol *(Brauer)*, mit der Galle zur Ausscheidung gelangen.

Die nächste Aufgabe der Therapie besteht darin, den Gallenabfluss nach dem Darme zu fördern.

Die Erfüllung dieser Aufgabe kann erstrebt werden:

1. durch Verringerung der Consistenz der Galle;

2. durch Verstärkung der Triebkräfte, welche die Fortbewegung der Galle bewirken;

3. durch Begünstigung einer Wiederherstellung der normalen Leberfunction.

Eine Abnahme der Consistenz der Galle sucht man zunächst durch reichliche Wasserzufuhr zu bewirken. Es unterliegt allerdings keinem Zweifel, dass die Wasserzufuhr auf die Menge des Lebersecretes nicht im Entferntesten den Einfluss ausübt, wie etwa auf die Menge des Nierensecretes: das Wasser ist eben keineswegs in dem Sinne ein specifisches Ausscheidungsproduct für die Leber, wie es ein solches für die Nieren ist. Zwar steigt nach Einführung von Wasser in den Magen die Menge der ausgeschiedenen Galle. Diese Zunahme der Gallenmenge übertrifft aber nicht die Steigerung der Gallensecretion, die nach jeder Nahrungszufuhr zu Stande kommt. Führt man indessen das Wasser in den nüchternen Magen ein, wie es z. B. bei den Mineralwassercuren der Fall zu sein pflegt, so kann doch bis zu einem gewissen Grade eine Verflüssigung der Galle erzielt werden, denn die Zunahme der Gallenmenge geht alsdann nicht mit einer gleichzeitig gesteigerten Ausscheidung der festen Gallenbestandtheile einher. Genauere Untersuchungen über den Einfluss der Wasserzufuhr auf die Viscosität der Galle liegen vorläufig nicht vor. Die moleculare Concentration der Galle, gemessen an der Gefrierpunktserniedrigung, fand *Strauss* nach Wassereinfuhr unverändert.

Die Wirkung des Wassers auf die Consistenz der Galle glaubt man durch gleichzeitige Zufuhr von Alkalien unterstützen zu können. Es scheint indessen nach den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen, wie sie besonders von *Stadelmann* und seinen Schülern ausgeführt sind, dass den Alkalien ein directer Einfluss auf die Zusammensetzung der Galle nicht zukommt. Immerhin ist es möglich, dass sie eine gewisse Einwirkung auf die mucinähnliche Substanz der Galle auszuüben vermögen, von der schliesslich die Viscosität dieser letzteren hauptsächlich abhängt.

Die Wirksamkeit der alkalischen Wässer, wie Karlsbad, Neuenahr, Vichy u. s. w., ist vorläufig nur empirisch zu begründen und wird bei der Cholangitis wie bei anderen Affectionen der Verdauungsorgane auf die allgemeinen „antikatarrhalischen" Wirkungen dieser Wässer bezogen. Wichtiger ist vielleicht der Einfluss der Mineralwassercuren auf die Darmperistaltik sowie auf die Blutcirculation in der Leber.

Eine Verstärkung der Triebkräfte für die Fortbewegung der Galle kann zunächst durch alle Mittel erzielt werden, welche die peristaltischen Bewegungen des Darmes anzuregen im Stande sind. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um die gleichzeitige Auslösung von Contractionen in der Muskulatur der Gallengänge und namentlich der Gallenblase, durch welche ein beschleunigter Abfluss der bereits vorher secernirten Galle erreicht wird. Hierauf beschränkt sich wahrscheinlich die Wirkung derjenigen Mittel, die man als „Cholagoga" bezeichnet hat. In der Hauptsache sind es eben Abführmittel, wie Calomel, Rheum, Aloë, Jalappe, Podophyllin, Evonynin u. dergl. Vielleicht ist auch nur hierin die

Wirksamkeit des Olivenöls und der ölsauren Salze begründet, von denen namentlich das Eunatrol (ölsaures Natron) neuerdings gerühmt wird. Es ist aber nicht recht abzusehen, warum gerade solche Substanzen beim Icterus verabfolgt werden sollen, wo es ohnehin schon in den Verdauungsorganen nicht an mangelhaft resorbirten Fetten, Fettsäuren und Seifen zu fehlen pflegt. Die angebliche Wirksamkeit des Olivenöls bei Gallensteinen beruht vielleicht in der Hauptsache darauf, dass die nach der Oeleinfuhr gelegentlich in Form von weichen Concrementen abgehenden Kalk- und Magnesiaseifen fälschlich für Gallensteine gehalten werden.

Das einzige wirkliche Cholagogum, welches thatsächlich eine verstärkte Gallenproduction zu bewirken vermag, bilden die gallensauren Salze. Es liegt auf der Hand, dass ihre Verabfolgung beim Icterus wenig rationell wäre.

Der Abfluss der Galle aus der Leber kann ferner durch solche Mittel gefördert werden, welche die Bauchpresse in Thätigkeit setzen und dadurch eine Compression der Leber und der Gallenwege bewirken. Hierauf beruht wahrscheinlich in der Hauptsache die Wirkung der früher bisweilen angewandten Brechmittel, wie der subcutanen Apomorphininjectionen, die im Allgemeinen nicht zu empfehlen sind. In milderer Form lassen sich die hierdurch angestrebten Wirkungen durch die Anwendung der physikalischen Heilmethoden erzielen, die gleichzeitig durch Beeinflussung des Pfortaderkreislaufes auf die Leber günstig einzuwirken vermögen.

So kann mitunter eine vorsichtig ausgeführte Massage des Abdomens gute Dienste leisten. Die manuelle Massage durch sanfte Erschütterungen der Lebergegend mit der flach aufgelegten Hand oder kleine circuläre Streichungen und Vibrationen im rechten Hypochondrium u. dergl. ist im Allgemeinen der maschinellen vorzuziehen. Doch werden in neuerer Zeit auch den verschiedenen Formen der instrumentellen Vibrationsmassage Erfolge nachgerühmt. Ein Autor befürwortete namentlich auch Erschütterungen des Gesammtkörpers, weil er selbst durch eine längere Eisenbahnfahrt von einem hartnäckigen Icterus befreit wurde.

Das von *C. Gerhardt* früher einmal empfohlene Verfahren, die ausgedehnte Gallenblase mit den Fingern zu umgreifen und auszupressen, ist dagegen mit Recht verlassen worden, weil es von zweifelhaftem Nutzen und dabei nicht ungefährlich ist.

Dagegen ist die Faradisation der Bauchdecken, welche in der Behandlung des Icterus bisweilen gute Dienste zu leisten scheint, sehr viel harmloser. Es dürfte dabei auch nicht viel darauf ankommen, ob man nach der ursprünglichen Empfehlung *Gerhardt's* die eine Elektrode in die Gallenblasengegend und die andere horizontal gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufsetzt oder ob man den Strom auf irgend eine andere Stelle der Bauchdecken einwirken lässt.

Von activen gymnastischen Uebungen, die den Abfluss der Galle zu fördern vermögen, ist namentlich das methodische tiefe Athmen zu erwähnen, durch welches eine Art von Automassage der Leber erreicht werden kann.

Am meisten zu empfehlen sind für die hier in Betracht kommenden Zwecke die Eingiessungen von grösseren Wassermengen in den Dickdarm, die sowohl durch Anregung der Peristaltik wie durch einen

directen Druck auf die Leber und die Gallenblase wirken können. Man kann diese Einläufe nach der ursprünglichen *Krull*'schen Empfehlung mit möglichst kühlem Wasser (von 12—18° R.) ausführen, um einen stärkeren Reiz auf die Darmschleimhaut auszuüben. Oft ist es aber vortheilhafter, die Reizwirkung zu vermeiden, indem man Wasser von Körpertemperatur unter möglichst niedrigem Druck langsam einlaufen lässt. Man erzielt dadurch meist eine gründlichere Reinigung des Darmes und gleichzeitig eine stärkere Resorption von Wasser, die aus verschiedenen Gründen beim Icterus sehr erwünscht ist.

Die Wiederherstellung der normalen Leberfunction vermögen wir nur auf den Wegen zu fördern, die uns im Allgemeinen für die Beschleunigung der Heilungsvorgänge an kranken Organen zu Gebote stehen: durch Herabsetzung der Anforderungen an die Function des Organes, sowie durch Begünstigung der Blutcirculation in dem Organe.

Die Ansprüche, welche an die Leistungsfähigkeit der Leber gestellt werden, sind in der Hauptsache abhängig von der Menge und Zusammensetzung der Nahrung. Die Forderung der Schonung des erkrankten Organes erheischt daher zunächst eine gewisse Beschränkung des gesammten Kostmaasses. Die Erfüllung dieser Aufgabe wird in den meisten Fällen, namentlich im Beginne der Erkrankung, durch die bestehende Appetitlosigkeit und die Abneigung gegen jede Nahrungszufuhr sehr erleichtert. Oft hat man sogar viel grössere Mühe, dafür zu sorgen, dass die Beschränkung der Nahrungszufuhr auf die Dauer die Grenze nicht überschreite, die durch die Rücksicht auf die Erhaltung der Körperkräfte und der Leistungsfähigkeit des Organismus gegeben ist.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Nahrung ist zu berücksichtigen, dass die Leber bei der Verarbeitung sämmtlicher organischen Nahrungsstoffe, der Kohlehydrate und Fette sowohl wie der Albuminate, betheiligt ist, dass aber, wie die Erfahrung lehrt, das Fehlen der Galle im Darme hauptsächlich eine mangelhafte Ausnutzung der Fette zur Folge hat. Es ist ferner zu erwägen, dass die toxischen Producte, welche die hepatische Autointoxication bedingen, höchstwahrscheinlich den Umsetzungen der Eiweisssubstanzen ihren Ursprung verdanken. Auch besteht beim Icterus meist schon eine instinctive Abneigung gegen Fette und Fleischnahrung. Daraus ergibt sich, dass bei der Regelung der Ernährungsweise Ikterischer die Fette möglichst einzuschränken und womöglich nur in gut emulgirter Form, wie in der Milch, zu gestatten sind, die Eiweisszufuhr in mässigen Grenzen zu halten ist und nicht ausschliesslich in Form von Fleisch erfolgen soll, die Ergänzung des Gesammtmaasses der Nahrung aber hauptsächlich durch Zufuhr von Kohlehydraten in leicht verdaulicher Form stattzufinden hat.

Eine reichliche Wasserzufuhr ist beim Icterus aus mehr als einem Grunde erwünscht. An dieser Stelle kommt vor Allem in Betracht, dass die mit der Resorption des Wassers verbundene Beschleunigung des Blutstromes in der Leber gleichzeitig zu einer Verdünnung aller derjenigen Substanzen führt, welche bei ihrem Durchtritt durch die Leber die Zellen dieses Organes zu schädigen im Stande wären.

Dagegen sind die alkoholischen Getränke möglichst auszuschliessen, da über die nachtheiligen Wirkungen des Alkohols auf die Leber keine

Zweifel bestehen. Und ebenso sind alle anderen Reizmittel, wie namentlich die scharfen Gewürze (Pfeffer, Senf, Paprika u. dergl.) zu vermeiden, weil die Erfahrung deren ungünstige Einwirkung auf die Leber erwiesen hat und weil es auch bei den besonderen Verhältnissen des Pfortaderkreislaufes leicht begreiflich ist, dass nächst der Magenschleimhaut die Leberzellen am ehesten der schädigenden Wirkung dieser Substanzen unterliegen müssen.

Ueberdies ist neuerdings noch von *Kobert* und seinen Schülern *(Carlau, Jürss)* experimentell gezeigt worden, dass die in Senf, Pfeffer, Muskatnuss und Petersilie enthaltenen Substanzen (Senföl, Piperin, Myristicin, Apiol) besondere, zum Theil denen des Phosphors ähnliche Giftwirkungen auf die Leber auszuüben vermögen.

In der Hauptsache werden demnach für die Ernährung Ikterischer zu empfehlen sein: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 Grm.) Fleisch ohne fette Saucen und mit wenig Gewürz, Weissbrot, Compotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse in mässiger Menge, vorzugsweise in Püreeform, leichter Thee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften. Selbstverständlich wird man bei der Bestimmung der Diätverordnungen im Einzelfalle so viel als möglich zu individualisiren haben.

Von der Nahrungszufuhr wird übrigens auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch die Leber in erster Linie beeinflusst. Denn die Blutmenge, welche die Leber durchströmt, ist in der Hauptsache abhängig von der Menge des Blutes, welches das Wurzelgebiet der Pfortader durchfliesst. Die reflectorische Hyperämie der Digestionsorgane bei der Nahrungszufuhr hat daher jedesmal einen vermehrten Blutzufluss zur Leber zur Folge. Aber während die Zufuhr der festen Nahrungsstoffe bei der Resorption ihrer Verdauungsproducte zu einer gesteigerten Inanspruchnahme der Leberzellenfunction führt, bewirkt das Wasser nur eine für die Ernährung der Leber vortheilhafte Beschleunigung des Blutstromes, ohne die Ansprüche an die Function des Organes wesentlich zu steigern. Hierin ist wahrscheinlich, wie erwähnt, eine der wichtigsten Ursachen für die günstigen Wirkungen der Wasserzufuhr und speciell auch der Mineralwassercuren beim Icterus zu suchen und aus diesem Grunde erscheint es auch durchaus rationell, dass der curmässige Gebrauch der Mineralwässer in den frühen Morgenstunden bei leerem Magen stattzufinden pflegt.

Dass auch die verschiedenen, bereits besprochenen physikalischen Heilmethoden, wie auch die Anregung der Darmperistaltik durch Abführmittel geeignet sind, den Blutstrom in der Leber zu beschleunigen, ist ohne Weiteres verständlich. Hierin ist vielleicht eine nicht minder wesentliche Ursache ihrer Wirksamkeit beim Icterus zu erblicken, als in der vorher besprochenen mechanischen Förderung des Gallenabflusses.

Es bleibt uns schliesslich noch eine Hauptaufgabe der Therapie zu besprechen, nämlich die, den Organismus gegen die schädlichen Folgen des gestörten Gallenabflusses zu schützen. Die Erfüllung dieser Aufgabe erheischt vor Allem:

1. eine Beförderung der Ausscheidung der im Organismus angehäuften Gallenbestandtheile durch Anregung der vicariirenden Thätigkeit anderer Drüsen;

2. die Bekämpfung der durch das Fehlen der Galle im Darme verursachten Verdauungsstörungen;

3. die symptomatische Behandlung der durch die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Blute verursachten Beschwerden.

Für die Ausscheidung der im Organismus kreisenden Gallenbestandtheile kommt im Wesentlichen nur die Thätigkeit der Nieren in Betracht. Auch hier wieder ist die reichliche Wasserzufuhr in erster Linie als das Mittel zu nennen, durch welches am leichtesten die Ausschwemmung von schädlichen Substanzen aus dem Organismus erzielt werden kann. Auch die diuretischen Wirkungen der Salze, wie sie namentlich in den Mineralwässern enthalten sind, können sich in dieser Hinsicht in vortheilhafter Weise geltend machen. In besonderen Fällen, namentlich bei drohender Autointoxication, wird auch die Anwendung der stärker wirkenden Diuretica, wie Coffein, Diuretin u. s. w., bisweilen am Platze sein.

In den schwersten Fällen von cholämischer oder hepatischer Autointoxication, in welchen der Zustand des Kranken eine ausreichende Wasserzufuhr per os oder vom Darme aus nicht mehr gestattet, wird man versuchen müssen, durch subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen die versiegende Diurese wieder in Gang zu bringen.

Eine Ausscheidung von Gallenbestandtheilen in andere Secrete kommt für therapeutische Zwecke kaum in Frage. Ausser im Harne werden überhaupt nur noch im Schweisse Gallenbestandtheile ausgeschieden. Man hat zwar gemeint, dass die oft beobachtete Gelbfärbung der Wäsche bei Ikterischen nur auf eine Aufnahme des Farbstoffes aus den abgestossenen gelbgefärbten Epithelien der Haut zu beziehen ist. Doch haben *Fr. Müller* und *Leube* in dem durch Pilocarpininjectionen hervorgerufenen Schweisse unzweifelhafte Gallenfarbstoffreaction erhalten. Indessen ist die Menge der auf diesem Wege ausscheidbaren Gallenbestandtheile sehr gering. Der günstige Einfluss der warmen Bäder beruht mehr in ihrer Einwirkung auf die Blutcirculation und den gesammten Stoffwechsel und namentlich auch auf die Harnabsonderung, als auf der Anregung der Hautsecretion.

In die übrigen Drüsensecrete gehen Gallenbestandtheile überhaupt nur dann über, wenn es sich um pathologische Aenderungen der Secretionsverhältnisse oder um Beimengung von entzündlichen Transsudaten zu den Secreten handelt. In serösen Ergüssen können sehr beträchtliche Mengen von Gallenbestandtheilen angehäuft werden. In solchen Fällen, wo grössere Ergüsse dieser Art bei Ikterischen vorhanden sind, ist es daher oft vortheilhafter, behufs besserer Entlastung des Organismus von den Gallenbestandtheilen die Transsudate durch Punction zu entleeren, als ihre Resorption durch andere Mittel anzustreben.

Die durch das Fehlen der Galle im Darme verursachten Verdauungsstörungen werden am wirksamsten durch die bereits besprochene Regelung der Ernährung bekämpft. Daneben können Abführmittel, Mineralwassercuren, Darmwaschungen, in geeigneten Fällen auch Magenspülungen gute Dienste leisten. Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und die subjectiven Beschwerden von Seiten des Magens empfiehlt sich der Gebrauch von Salzsäure oder Carbolsäure.

Von den durch die Ueberladung des Organismus mit Gallenbestandtheilen hervorgerufenen Beschwerden ist es namentlich

das Hautjucken, welches oft einer besonderen Behandlung bedarf. Von den Mitteln, die sich hier gelegentlich wirksam erweisen, sind zu erwähnen: Abwaschungen mit kaltem Wasser, eventuell mit Zusatz von Essig, Citronensäure, Soda, essigsaurer Thonerde oder 1%iger Carbolsäure; Einreibungen mit 4—5%iger Carbolsalbe, 10—20%iger Bromocollsalbe, mit 2—3%igen alkoholischen Menthollösungen; in hartnäckigeren Fällen innerlich Bromkali (zweimal täglich 2·0); Pilocarpin (0·01—0·02) oder Atropininjectionen (0·0005—0·001). Oft kommt man ohne Narkotica (Morphium, Chloralhydrat u. dergl.) zeitweise nicht aus. Sehr zu empfehlen ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern.

Die Erscheinungen der schweren cholämischen Intoxication geben für die symptomatische Behandlung eine ganze Reihe von Indicationen ab, denen nach den allgemeinen, für die Behandlung von Vergiftungserscheinungen geltenden Grundsätzen entsprochen werden kann.

21. VORLESUNG.

Die Untersuchung der Fäces.

Von

J. Strasburger,

Bonn.

Meine Herren! Bis vor Kurzem noch wurde der Semiologie der Fäces und der Frage nach ihrer diagnostischen Verwerthbarkeit in weiteren ärztlichen Kreisen geringes Interesse entgegengebracht. Freilich, zu Zwecken des Stoffwechsel- und besonders des Ausnutzungsversuches nimmt die chemische Untersuchung des Kothes seit bald einem halben Jahrhundert ihren festen Platz unter dem Rüstzeug des Physiologen ein. Die hier verfolgten Ziele hatten aber mit denen der klinischen Diagnostik wenig Gemeinsames.

Sehen wir von denjenigen Klinikern ab, die der Untersuchung der Verdauungsorgane ein Specialstudium gewidmet hatten, so waren es besonders die Kinderärzte, die schon frühe die Bedeutung der Fäcesuntersuchung für die Erkennung und Beurtheilung krankhafter Zustände allgemeiner gewürdigt haben. Für das Säuglingsalter liegen nun auch die Verhältnisse in jeder Beziehung günstiger und einfacher als beim Erwachsenen. Die Dejecte werden dem Arzt in den Windeln entgegengebracht, belästigen weniger durch ihren Geruch und stellen Dank ihrer einfacheren Zusammensetzung an das diagnostische Können geringere Ansprüche als im späteren Lebensalter. Das ändert aber nichts an der Thatsache, dass auch beim Erwachsenen in zahlreichen Krankheitsfällen eine sachgemässe Fäcesuntersuchung unumgängliches Erfordernis ist, um zu einer exacten anatomischen, functionellen oder ätiologischen Diagnose zu gelangen. Ich erinnere an den bekannten Ausspruch *Nothnagel's*, dass die Untersuchung der Darmdejectionen für die Pathologie und Diagnostik der Darmkrankheiten von noch viel grösserer Wichtigkeit sei, als diejenige der Sputa für Erkrankungen des Respirationstractus. Die Grundlagen für eine rationelle Kothuntersuchung hat *Nothnagel* schon vor mehr denn 20 Jahren in seinen „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie des Darmes" geschaffen. Aber erst die letzten Jahre haben das Interesse für den Gegenstand in weitere Kreise getragen und zum Wohle der Darmkranken ist es erfreulicher Weise noch im Steigen begriffen. Das Verdienst hierfür kommt zweifellos vor Allem *Ad. Schmidt* zu.

Um mit Erfolg eine Kothuntersuchung vornehmen zu können und vermittelst ihrer feinere Störungen der Darmthätigkeit zu erkennen, gilt es, eine Anzahl Hindernisse auszuschalten, an denen frühere Untersucher zumeist scheiterten. Welche Hindernisse dies sind, ergibt sich am besten, wenn wir uns noch einmal fragen, weshalb gerade beim Säugling eine Untersuchung der Excremente so viel leichter gelingt und öfter ausgeführt wird als beim Erwachsenen.

Wir erwähnten schon, dass die kindlichen Stühle dem Untersucher jederzeit leicht zur Verfügung stehen. Finden sie sich nicht in den Windeln vor, so kann man ein kleines Instrument in den After einschieben, etwa die Spitze einer Klystierspritze oder noch besser den Stuhlentnehmer von *P. Cohnheim*, ein mitteldickes Glasröhrchen, das an dem Ende, welches eingeführt wird, vorne geschlossen und leicht eiförmig aufgeblasen ist und seitlich an der aufgetriebenen Partie ein ovales Fenster besitzt. Nimmt man einige rotirende Bewegungen in der Ampulle des Rectums vor, so gelingt es fast regelmässig, so viel Material in das kleine Instrument aufzunehmen, als zu einer Untersuchung erforderlich ist.

Des Weiteren fanden wir, dass die Beurtheilung der Säuglingsfäces durch die einfachere und gleichmässigere Zusammensetzung der Nahrung gegenüber der des Erwachsenen ungemein erleichtert wird.

Ziehen wir daraus die Consequenz, so ergibt sich, dass wir erstens es den Erwachsenen erleichtern müssen, ihre Fäces zur Untersuchung zu liefern, zweitens in allen Fällen, wo die Veränderungen des Kothes nicht so bedeutend sind, dass sie bei jeder Art der Ernährung erkannt werden könnten, den Kranken eine bestimmte, gleichmässig zusammengesetzte Probekost zu verordnen haben. Es ist leicht einzusehen, dass auf diese Weise Abweichungen von der Norm eher festzustellen sind. Bei gemischter, stets wechselnder Kost soll durch die Kothuntersuchung gewissermaassen eine Gleichung mit zwei veränderlichen, sich gegenseitig beeinflussenden Grössen gelöst werden; denn die Zusammensetzung der Fäces resultirt einerseits aus der Art der Ernährung und andererseits aus der Verdauungsleistung des Darmes. Schaffen wir die eine Variable, den Einfluss wechselnder Ernährung, aus der Gleichung heraus und ersetzen sie durch eine Constante, so wird die Sachlage in jeder Beziehung einfacher. Dies ist für die Magenpathologie längst anerkannt und in der Form des *Ewald-Boas*'schen Probefrühstücks sowie der *Leube-Riegel*'schen Probemahlzeit allgemein eingeführt.

Kehren wir zunächst zu dem ersten Punkte zurück: In einem Krankenhause begegnet es natürlich keinen Schwierigkeiten, das nöthige Material zur Kothuntersuchung zu bekommen. Aber die Mehrzahl der Darmleidenden sucht nicht ein Hospital auf, sondern lässt sich ambulatorisch behandeln. In der Sprechstunde jedoch muss man mit einer gewissen Sprödigkeit des Publikums, alle Fäcalangelegenheiten betreffend, rechnen. Hier fordert man die Kranken auf, einen Theil der Entleerungen, besonders natürlich diejenigen, die ihnen pathologisch erscheinen, in einem Glas mit weitem Hals, etwa einer Einmachbüchse mit Patentverschluss, bei dem nächsten Besuch mitzubringen. Verwöhnten Patienten kann man dies Geschäft, das ihnen meist viel fataler erscheint als dem an solche Untersuchungen gewöhnten, über die nöthigen Einrichtungen verfügenden Arzt, dadurch erleichtern, dass man ihnen ein Präparatenglas mit eingeschliffenem Stopfen, das Ganze

in einem eigens dazu angefertigten eleganten Etui, mitgibt. Es ist dies ein Vorschlag, der, wenn ich nicht irre, von *Raudnitz* stammt und, wie so vieles in der praktischen Heilkunde, durchaus nicht zu verachten ist. Um die Fäces in das Glas einfüllen zu können, rathe ich, einen Streifen aus Karton zu schneiden und in der Längsrichtung einmal rechtwinkelig zu falten. Er erlangt dadurch genügenden Halt und kann auch, nachdem er seinen Zweck erfüllt hat, ohne Schaden für die Einrichtung in modernen Closetten fortgespült werden.

Der eben besprochene Punkt betraf eine Frage mehr äusserlicher Art. Viel wichtiger und principieller Natur ist hingegen die Zugrundelegung einer Probekost. Von den genannten Erwägungen ausgehend, wurde eine solche von *Schmidt* und mir zuerst in die Darmpathologie eingeführt. Anfangs etwas complicirt, erfuhr sie allmählich durch Aenderungen mehr nebensächlicher Art eine derartige Vereinfachung, dass der Nimbus der Umständlichkeit, der ihr zunächst anhaftete, nunmehr im Schwinden sein dürfte. Wir haben uns seit einer Anzahl von Jahren dieser Versuchsanordnung mit Erfolg bedient und konnten die mit ihr gewonnenen Resultate in unserer Monographie über die Fäces des Menschen* niederlegen.

Durch zahlreiche Einzeluntersuchungen ist die Grenze dessen, was bei unserer Probediät noch als normal gelten darf und dessen, was in die Pathologie hinübergreift, der Hauptsache nach festgelegt worden und wir besitzen eine ausreichende Norm für die makro- und mikroskopische Betrachtung des Kothes. Unsere Probediät in der Form, wie sie zuletzt *Schmidt*** empfohlen hat, setzt sich in folgender Weise zusammen:

Probekost:

Morgens: 0·5 Liter Milch (oder, wenn Milch schlecht vertragen wird, 0·5 Liter Cacao [aus 20 Grm. Cacaopulver, 10 Grm. Zucker, 400 Grm. Wasser und 100 Grm. Milch bereitet]).
Dazu 50 Grm. Zwieback.

Vormittags: 0·5 Liter Haferschleim (aus 40 Grm. Hafergrütze, 10 Grm. Butter, 200 Grm. Milch, 300 Grm. Wasser, 1 Ei bereitet [durchgeseiht]).

Mittags: 125 Grm. gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 Grm. Butter leicht übergebraten, so dass es inwendig noch roh bleibt.
Dazu 250 Grm. Kartoffelbrei (aus 190 Grm. gemahlenen Kartoffeln, 100 Grm. Milch und 10 Grm. Butter bereitet).

Nachmittags: wie Morgens.

Abends: wie Vormittags.

Die Probekost enthält 102 Grm. Eiweiss, 111 Grm. Fett, 191 Grm. Kohlehydrate, entsprechend 2234 Rohcalorien und deckt somit annähernd den Nahrungsbedarf eines nicht körperlich arbeitenden Menschen. Für die meisten Darmkranken, und um solche handelt es sich ja, erweist sie sich jedenfalls als ausreichend. Individuelle Differenzen des Appetites können eventuell, ohne wesentliche Beeinträchtigung des Resultates der Stuhluntersuchung, durch Modification des Milchquantums ausgeglichen werden. Ein Vorwurf, der gegen die Probediät erhoben wurde, dass sie an der Unver-

* *Schmidt* und *Strasburger*, Die Fäces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. 2. Aufl., Berlin 1905.

** Die Functionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Wiesbaden 1904.

träglichkeit der Milch für Darmkranke vielfach scheitere, hat für gewisse Fälle zweifellos seine Berechtigung, trifft jedoch, wie *Schmidt* und ich sich in sehr zahlreichen Beobachtungen überzeugt haben, nur für einen ziemlich geringen Procentsatz der Patienten zu. Man darf nur nicht gleich den Muth verlieren, wenn die Kranken glauben, Milch nicht vertragen zu können, und muss einige bekannte Kunstgriffe anwenden. Als solche nenne ich besonders das Vermeiden roher Milch, Verkochen derselben in den Speisen, endlich verschiedenartige Zusätze. Besonders empfiehlt es sich nach *Schmidt*, 0·3 Grm. reiner Salicylsäure, mit etwas kalter Milch gut verrührt, der ganzen Tagesportion der Milch ($1^1/_2$ Liter) zuzusetzen und einmal aufkochen zu lassen. Auch mag, wenn es erforderlich sein sollte, ein Theil des freien Milchquantums in der Probekost durch Cacao ersetzt werden.

Man könnte natürlich die Probekost auch in irgend einer anderen Weise zusammensetzen; wir möchten aber doch an dieser Form festhalten, denn abgesehen davon, dass wir ihre Durchführbarkeit erprobt haben, würde durch Modificiren und weiteres Probiren ihr Hauptvortheil, der, eine gemeinsame Grundlage zahlreicher, mühsam gesammelter Erfahrungsthatsachen auszumachen, verloren gehen. Auch bei ambulatorischer Behandlung lässt sich die Einhaltung der Probekost unschwer durchführen. Ich pflege den Patienten einen gedruckten Zettel mit den nöthigen Anweisungen mitzugeben und gelangte durch mikroskopische Untersuchungen der mitgebrachten Fäces zu der Ueberzeugung, dass die Verordnung in der Regel correct eingehalten wird. Man lässt diese Diät etwa 3 Tage durchführen und die Fäces des letzten Tages zur Untersuchung bringen. Will man ganz sicher sein, dass der betreffende Koth von der Probediät stammt, oder gilt es, was nicht ohne Wichtigkeit ist, ein Urtheil über die Schnelligkeit der Darmpassage zu gewinnen, so kann man eine Abgrenzung des Kothes vornehmen und zu diesem Zwecke eine Kapsel mit 0·3 Grm. feingepulverten Karmins zu Beginn der Probediät verabfolgen. Es färbt sich danach der Stuhl ausgesprochen roth und das Pulver reizt den Darm nur sehr wenig. Wird, wie dies vorkommen kann, infolge der starken Eigenfarbe der Fäces, der rothe Ton weniger gut kenntlich, so lassen sich immer noch unter dem Mikroskop die feinen Karminkörnchen leicht auffinden.

Wie bei jeder Untersuchung, so auch bei der Kothuntersuchung zu diagnostischen Zwecken, hält man sich am besten an ein festes Schema und beachtet in jedem Falle eine Anzahl Hauptpunkte. Zuerst nehmen wir natürlich eine Anamnese auf, die sich auf Häufigkeit, Form und Consistenz der Entleerungen, etwaige Beimengungen und abnorme Sensationen bei der Defäcation zu erstrecken hat. Auf Einzelheiten dieser Anamnese soll hier nicht eingegangen werden.

Erforderlich ist es auch unter Umständen, Aufschlüsse über die Verweildauer der Ingesta im Magendarmtractus zu erlangen, was sich durch die Eingabe von Karmin zu Beginn der Probekost unter Selbstbeobachtung des Patienten leicht feststellen lässt.

Die Reihenfolge der eigentlichen Untersuchung lautet nun: 1. Makroskopische, 2. mikroskopische, 3. chemische und 4. bakteriologische Untersuchung.

Die makroskopische Untersuchung ist, wie gleich bemerkt werden möge, für die Praxis der wichtigste Theil. Nur muss sie in anderer und viel gründlicherer Weise ausgeführt werden, als dies gemeinhin zu geschehen

pflegt. In der Regel wird danach die mikroskopische Untersuchung folgen, je nach dem vorliegenden Fall oder nach Wahl kann man aber auch erst einige chemische Proben, zumeist einfacher Art, anschliessen. Die bakteriologische Untersuchung, soweit sie nicht bereits in der mikroskopischen mit inbegriffen, wird in der Regel unterbleiben, da sie zeitraubend ist und, abgesehen von gewissen typischen Infectionskrankheiten, die aufgewandte Mühe in der Regel nicht durch ein entsprechendes diagnostisches Resultat entlohnt.

Mit einem flachen Spatel aus Holz nimmt man einen Theil der Fäces aus ihrem Gefäss, bringt ihn auf eine grosse flache Glasschale und achtet auf die Form des Kothes (soweit diese noch erhalten sein sollte), auf die Consistenz, sowie Consistenzunterschiede einzelner Theile, auf Farbe, Geruch und Reaction. Letztere prüft man mit angefeuchtetem Lackmuspapier und berücksichtigt dabei, dass die Reaction auf der Oberfläche einer Kothsäule anders sein kann als in der Tiefe. Ein Urtheil über die Gesammtmenge des Kothes lässt sich natürlich nur bei Beobachtung im Krankenhaus und Auffangen des zwischen zwei Karminkapseln abgegrenzten, mindestens dreitägigen Kothes gewinnen.

Den Fäces in der Glasschale setzt man etwas Wasser zu, verrührt und zerdrückt die Masse mit Hilfe des Spatels und achtet dabei auf gröbere Beimengungen, die mit einer Pincette herausgefischt und in eine kleine Glasschale mit etwas Wasser gebracht werden müssen. Zweckmässig ist es hierbei, bald eine schwarze, bald eine weisse Unterlage zu benutzen, besonders auch bei durchfallendem Licht zu arbeiten, wozu sich recht gut der *Kroenig*'sche Tisch eignet. (Gilt es allerdings, nach Gallensteinen, verschluckten Fremdkörpern oder Aehnlichem zu suchen, so muss man natürlich den ganzen Stuhl verreiben und bedient sich zweckmässig eines der mehrfach angegebenen Stuhlsiebe.)

Ein anderes, etwa haselnussgrosses Quantum bringen wir nunmehr in eine Reibschale, verreiben es unter allmählichem Zusatz von Wasser auf das feinste bis zu dünnflüssiger Consistenz und giessen es zur weiteren Durchmusterung ebenfalls in eine flache Glasschale.

Wir richten nun, und das gilt sowohl für die makroskopische wie für die mikroskopische und chemische Prüfung, unser Augenmerk auf folgende Hauptpunkte:

1. Nahrungsmittelreste:
   a) Nahrungsschlacken, d. h. Theile der Nahrung, die auch ein gesunder Darm nicht bewältigen kann:
      α) Die Hauptmenge bilden vegetabilische Bestandtheile, aus mehr oder weniger incrustirter Cellulose zusammengesetzt. In uneröffneten Zellen finden wir hier nicht selten Stoffe, die der Ernährung wohl dienstbar sein könnten, aber deshalb unausgenutzt in den Koth gelangen, weil die geschlossenen Zellen einen erfolgreichen Zutritt der Verdauungssäfte unmöglich machen.
      β) Animalische Reste: festes Bindegewebe, elastisches Gewebe, Knochen, Knorpel, Fischschuppen, Gräten, Haare, Stücke von Eischalen, Schalen von Crustaceen und Aehnliches:
   b) eigentliche Nahrungsreste, die an sich verdaulich und für die Verdauungssäfte angreifbar, aus irgend einem Grunde nicht resorbirt wurden:

α) Eiweissreste, vor Allem Fleisch;
β) Kohlehydrate, besonders Stärke;
γ) Fett in verschiedenen Formen.

2. Richtung und Grösse der Zersetzungsprocesse.
3. Pathologische Beimengungen von Seiten der Darmwand:
   a) Schleim;
   b) Blut;
   c) Eiter;
   d) Gewebsbestandtheile.
4. Anderweitige Beimengungen:
   a) solche, die sich im Körper selbst gebildet haben (Steine, Parasiten);
   b) solche, die von aussen in den Darm gelangt sind (Fremdkörper).

Zwischen 1*a* und 1*b* dieser Aufstellung findet sich natürlich keine scharfe Grenze. Ganz besonders gilt dies, und das kann nicht genug hervorgehoben werden, für gemischte wechselnde Kost, mit verschiedenartiger Zubereitung der einzelnen Speisen. Viel ausgeprägter hingegen ist die Grenze bei unserer Probediät.

Bemerkenswerth ist vor Allem die Thatsache, dass hierbei normaler Weise durch die makroskopische Betrachtung keine unverdauten Bestandtheile gefunden werden, die etwa die Grösse eines Stecknadelkopfes überschreiten. Alle gröberen Partikelchen besitzen deshalb eine semiotische Bedeutung, die mit deren Grösse steigt. Anders bei gemischter Diät. Stühle, die äusserlich ganz normal aussehen und geformt sind, von durchaus gesunden Personen stammen, enthalten so gut wie regelmässig makroskopisch sichtbare Pflanzenreste. Besonders Stückchen von Kartoffeln und Rüben, Salatblättern, lange Fasern von Spargel, eventuell ganze Linsen, die Haut von verschiedenartigen Beeren, sowie deren Kerne. Es liesse sich dies Register beliebig erweitern und man braucht sich nur die Mühe zu nehmen, eine Anzahl normaler Stühle mit Wasser zu reinigen und auszuschlemmen, um diese Gegenstände aufzufinden. Diagnostische Schlüsse über die Function des Verdauungsapparates lassen sich daraus nur mit grosser Vorsicht ableiten. Man kann wohl feststellen, dass bei Vorhandensein solcher Reste nicht genügend gekaut und zu rasch gegessen wurde und dass bei ihrem Fehlen die Verdauungsfunctionen auf alle Fälle in gutem Zustande sind.

Extreme Fälle, in denen sehr viele und grobe Stücke ausgeschieden werden und besonders solche, bei denen der Koth seine normale Consistenz verloren hat, die wenig veränderten Speisereste auf den ersten Blick zu sehen sind, oder gar Fälle von Lienterie, sind selbstverständlich hier nicht gemeint. Sie werden Niemanden bei der Beurtheilung über ihre Bedeutung im Zweifel lassen. Animalische Nahrung wird im Ganzen auch bei gemischter Kost viel besser ausgenützt. Immerhin ist es nichts Besonderes, Stücke von Sehnen, Arterien, unter Umständen auch kleine Fleischstückchen, bei reichlichem Genuss, besonders von zähem oder hartgebratenem Fleisch zu finden.

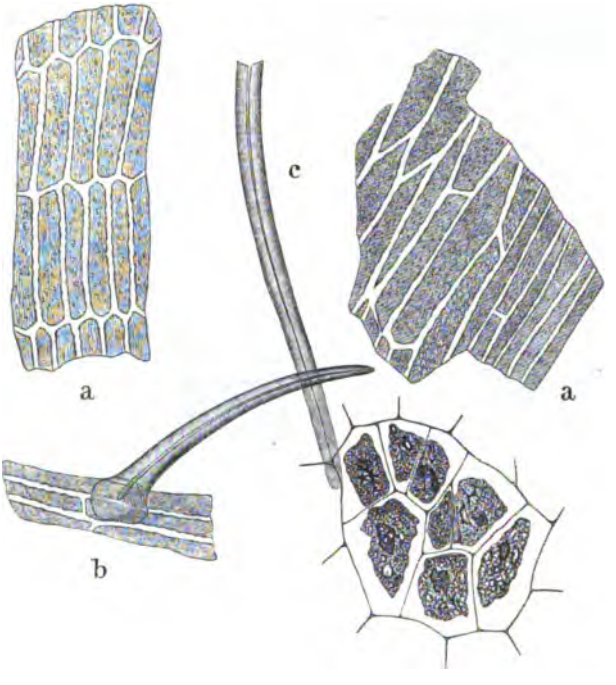
Es ist für den Arzt sehr wichtig, über diese Thatsachen im Klaren zu sein, denn häufig genug bringen uns Patienten, die aus irgend einem Grunde anfangen, sich zu beobachten, solche Theile aus den Fäces, über die sie sich beunruhigen, zur Untersuchung. Es ist gut, wenn man in der Deutung solcher Dinge, besonders pflanzlicher Art, eine gewisse Fertigkeit besitzt. Es erhöht dies das Ansehen des Arztes dem Patienten gegenüber,

der nicht nur mit einer negativen Diagnose zufrieden ist, sondern auch positiv wissen möchte, worum es sich handelt. Auch in Fällen, die bei unzuverlässigen Kranken eine Controle der Kost wünschenswerth machen, verfehlt es nie den Eindruck, wenn man dem Kranken aus der Kothuntersuchung seinen Diätfehler auf den Kopf zusagen kann.

So will ich Ihnen, meine Herren, zunächst einen Ueberblick über die zumeist vorkommenden Nahrungsschlacken geben:

Während viele Pflanzentheile nach der Verdauung sich so ähneln, dass selbst der geübte Botaniker kein sicheres Urtheil fällen kann, gibt es wiederum eine Anzahl anderer Theile, und zwar gerade aus der alltäg-

Fig. 20.



Getreidetheile aus Brot. (Vergr. 250.)
a Theile der Fruchthülle; *b* Stück der Fruchthülle mit einem Haar; *c* Bruchstück eines Haares; *d* Zellen der Kleberschicht.

lichen Kost, die auf den ersten Blick zu deuten sind. In der Regel ist dazu die Mithilfe des Mikroskops erforderlich. Ich zeige Ihnen zur Orientirung eine Anzahl frischer Präparate aus verschiedenen Stühlen. Sie sind durch Centrifugiren der mit Wasser verriebenen Fäces und weiteres Auswaschen des Bodensatzes hergestellt und haben dadurch erheblich an Deutlichkeit gegenüber einem unmittelbar aus dem Koth angefertigten Präparat gewonnen.

Kaum je vermisst man im Stuhl Reste von Getreiden, die aus dem Brot stammen (Fig. 20). Sie sind um so zahlreicher und grösser, je gröber das genossene Brot war. Aber auch bei Patienten, die nur Haferschleim zu sich genommen haben, findet man bereits die charakteristischen Bestand-

theile: Theile der Spelzen und der Samenhaut, Haare von der Epidermis, Theile der Kleberzellenschicht.

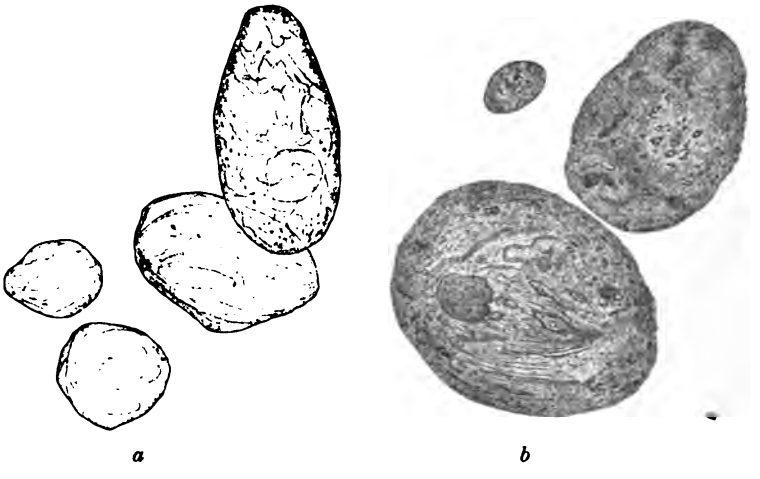
Fast ebenso häufig wie Getreidetheile entdeckt man in den Fäces grosse, schon bei schwacher Vergrösserung als helle Scheiben auffallende, durchsichtige Zellen aus dem Parenchym der Kartoffeln (Fig. 21).

Sehr deutlich treten sie, und das gilt auch von anderen zarten Pflanzengeweben, nach Zusatz von etwas Congoroth zum Präparat hervor. Sie sind in der Regel leer und dann stark gefaltet, zum Theil enthalten sie aber noch verkleisterte Stärke, resp. Dextrin und färben sich dann unter Anwendung nicht zu geringer Mengen *Lugol*'scher Lösung blau bis roth.

Sehr leicht ist der Genuss von Bohnen, Erbsen oder Linsen nachzuweisen (Fig. 22).

In jedem Präparat findet man zahlreiche, glänzende, stark verdickte Gebilde in Säulenform, die sogenannten Palissadenzellen. Ferner ihnen

Fig. 21.



Kartoffelzellen. (Vergr. 250.)
a leer, zum Theil geschrumpft und gefaltet; *b* mit Stärkekleister gefüllt. Daneben ein seiner äusseren Form nach erhaltenes Stärkekorn. (Durch Jod gefärbt.)

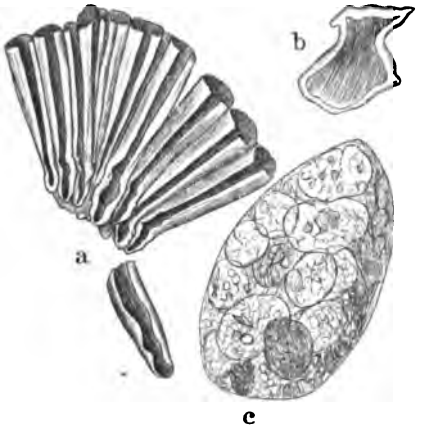
ähnlich, aber breiter und viel niedriger, die Trägerzellen. Bei den Erbsen sind sie von einander isolirt und liegen daher im Präparat stets einzeln. Die Trägerzellen der Bohnen dagegen bilden eine continuirliche Schicht polygonaler Zellen, die, von der Fläche betrachtet, wie ein Teppich aussehen. Jede dieser Zellen enthält einen Calciumoxalatkrystall. Die genannten Theile gehören der Samenschale an. Die grossen runden Zellen, ähnlich denen der Kartoffeln, mit Kleber- und Stärkekörnern gefüllt, bilden das Parenchym der Keimblätter.

Im folgenden Präparat (Fig. 23) sehen wir ganz helle, grosse Zellen, die einzelne kleine orangefarbene bis feuerrothe Gebilde (Carotin) enthalten, theils krystallartig, theils weniger regelmässig begrenzt; ein Befund, der sehr in die Augen fällt und die Anwesenheit von Karottentheilen beweist.

Den Genuss verschiedener blattartiger Gemüse erkennt man hauptsächlich an der zarten Epidermis, mit welligen Zellgrenzen und Spalt-

öffnungen versehen, den Chlorophyllkörnern und den in den Rippen des Blattes verlaufenden, der Leitung des Wassers dienenden, mit Verdickungsringen und Spiralen ausgerüsteten Gefässen (Fig. 24).

Fig. 22.



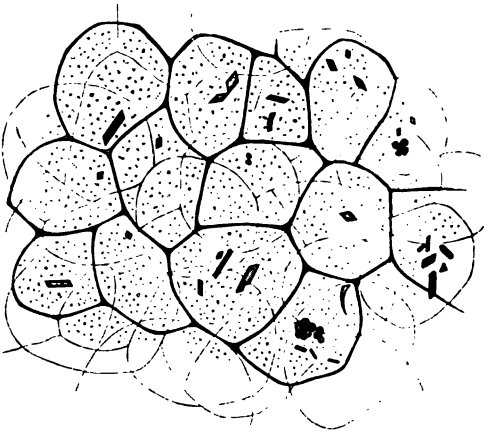
Theile von Erbsen. (Vergr. 250.)

a Palissadenzelle der Samenschale; *b* eine Trägerzelle der Samenschale; *c* eine Zelle aus dem Parenchym der Keimblätter, mit Kleber und Stärke gefüllt.

Letztere (Fig. 25) finden sich übrigens aus demselben Grunde auch in anderen Pflanzentheilen, die genossen werden, so in den Stengeln und Wurzeln, in geringeren Mengen und schwächer ausgebildet in zarten Blumenblättern und fleischigen Früchten. Sie sind verholzt und daher unverdaulich, so dass sie schon nach Genuss geringer Mengen der entsprechenden Gemüse in jedem Präparat erscheinen. Oft sind die Spiralen auseinandergezogen, liegen wirr durcheinander, verknoten sich auch mit animalischen Gebilden zu einem unentwirrbaren Ganzen.

In dem nächsten Präparat (Fig. 26) sehen wir das Bild dünnwandiger langgestreckter Zellen, von einer Spargelfaser herrührend. Schon makroskopisch fallen im Koth die langen Fäden auf, die höchstens noch mit Gewebstheilen, die Hülsen von Erbsen oder Bohnen angehören, verwechselt werden könnten. Ich zeige Ihnen, meine Herren, das Bild im Mikroskop deshalb, weil es bei oberflächlicher Betrachtung eine entschiedene

Fig. 23.

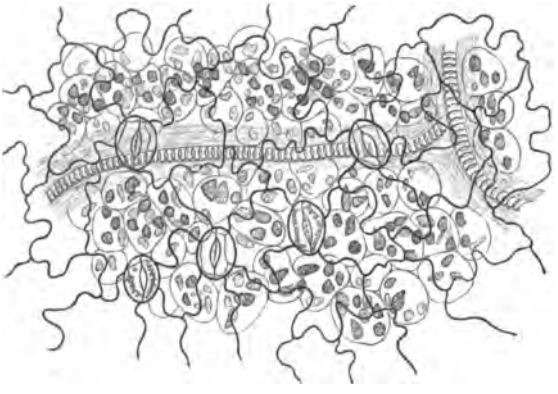


Karottenzellen mit Krystallen von Carotin. (Vergr. 250.)

Aehnlichkeit mit Schleim aus dem Stuhl besitzt, wie Sie sich nachher noch überzeugen werden. Es fällt aber schon der schärfere Umriss auf. Sollte

man sogenannte Raphiden, zu parallelen Bündeln liegende, feine Nadeln aus Calciumoxalat finden, so würde dies weiter die pflanzliche Natur beweisen. Es fehlen ferner natürlich die für Darmschleim charakteristischen zelligen Einschlüsse.

Fig. 24.



Theil eines Blattes von Kopfsalat. (Vergr. 250.)

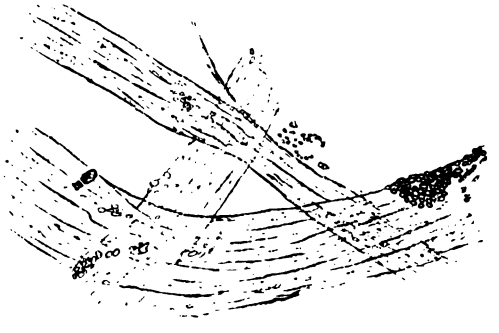
Zu oberst die Epidermis mit wellig begrenzten Zellen und mit Spaltöffnungen. Darunter die Chlorophyllkörner in runden Zellen und ein sich verzweigendes Gefässbündel.

Fig. 25.

Zwei nebeneinander liegende, getüpfelte Gefässe. (Vergr. 250.)

Ungemein leicht zu erkennen sind die dunklen, mit feinen Stacheln versehenen Trüffelsporen (Fig. 27), die nach entsprechender Nahrung im Koth erscheinen und zu mehreren vereint in durchsichtigen, farblosen Schläuchen liegen. Das Gleiche (Fig. 28) gilt für die Sporen von Brandpilzen des Getreides (Tilletia-Caries), die nicht selten in das Mehl gerathen.

Fig. 26.



Gestreckte Zellen aus dem Stengel der Spargeln. (Vergr. 250.)

Ihre Kenntnis ist von Wichtigkeit, da sie Unkundigen als Eier von Darmparasiten, etwa von Ascaris lumbricoides imponiren können.

Sie sind jedoch vor Allem beträchtlich kleiner. Entsprechende Irrthümer sind auch schon durch Lycopodiumsamen (Fig. 29), die bekanntlich

als Einhüllungsmittel von Pillen dienen, verursacht worden. Sie scheinen übrigens zum Theil bei der Verdauung zu verschwinden.

Als Ueberreste von Obstsorten erwähne ich nur die sehr charakteristischen Steinzellen, die dem Fleisch von Birnen den holzigen Charakter geben, aber auch bei feinen Sorten nicht vermisst werden (Fig. 30).

Auch sei auf die Möglichkeit der Verwechslung von Apfelsinenschläuchen mit Darmparasiten hingewiesen, für den Fall, dass der Untersucher sich nur auf eine makroskopische Betrachtung beschränkt. Es war bekanntlich *Virchow*, der einen derartigen Fall als Erster klarstellte.

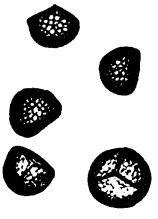
Fig. 27.

Trüffelsporen in einem Ascus. (Vergr. 250.)

Fig. 28.

Brandsporen des Weizens (Tilletia Caries), den Stein- oder Stinkbrand hervorrufend. (Vergr. 250.)

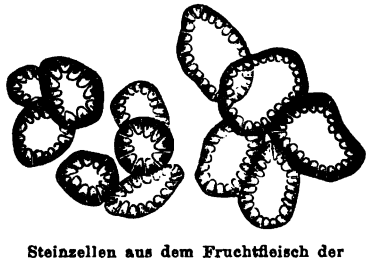
Fig. 29.



Sporen von Lycopodium clavatum (Semen Lycopodii). (Vergr. 250.)

Von Nahrungsschlacken animalischer Natur möchte ich einige Worte den elastischen Fasern widmen. Sie gehören zu den schwer, aber nicht vollkommen unverdaulichen Theilen; eine Lösung kann sowohl im Magensaft als im Secret des Pankreas erfolgen. Man findet bei gemischter Kost häufig Theile elastischen Gewebes und ihrem Auftreten ist eine besondere diagnostische Bedeutung nicht beizulegen. Bald beobachtet man die bekannten doppelt contourirten, schön geschwungenen Fasern unverändert, aber durch Verdauung des Zwischengewebes theilweise aus ihrer Continuität gelöst (Fig. 31); bald sieht man sie in halb verdautem Zustande von zahlreichen, senkrecht zur Faserrichtung gestellten Linien durchzogen, so dass man sie mit Wollfasern verwechseln könnte.

Fig. 30.



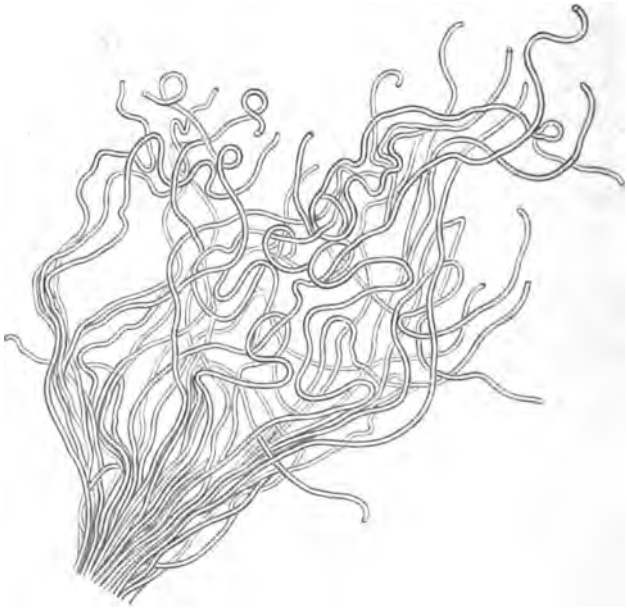
Steinzellen aus dem Fruchtfleisch der Birnen. (Vergr. 250.)

Eine Mittelstellung zwischen den Nahrungsschlacken und den eigentlichen Nahrungsstoffen darf man wohl dem Bindegewebe (Fig. 32) einräumen. Für sein Wiedererscheinen im Koth ist in hohem Grade die Form, in der es genossen wird, weniger die absolute Menge maassgebend. Die meisten Bindegewebsreste hinterlässt nach *Schmidt* geräuchertes, demnächst rohes Fleisch, viel weniger gebratenes, am wenigsten zartes, gekochtes Fleisch. Demgemäss findet man besonders nach Genuss von rohem Schinken nicht selten ganz ausserordentlich grosse Bindegewebsconvolute, die wie ein feiner Filz den ganzen Koth durchsetzen und erst beim Verreiben und Ausschlämmen mit Wasser zum Vorschein kommen.

Die Kenntnis dieser Thatsache fordert dazu auf, in der Verabfolgung rohen Schinkens an Kranke weniger freigebig zu sein, als dies zur Zeit der Fall ist.

Wir sehen, dass die Anwesenheit von Bindegewebe im Stuhl bei frei gewählter Kost im Allgemeinen keine Schlüsse über die Functionen des Digestionsapparates zulässt, es müssten denn etwa grosse Massen abgegangen sein. Anders bei unserer Probediät, und hierauf baut sich eine klinisch sehr werthvolle Probe *Schmidt's* auf. Rohes Bindegewebe vermag nämlich nur der Magensaft, nicht das Secret des Pankreas zu verdauen. Nun enthält die Probediät 125 Grm. rohes gehacktes Rindfleisch, welches, nur um es für manche Patienten, die sich sträuben, rohes Fleisch zu verzehren, geniessbar zu machen, äusserlich leicht angebraten ist. Die Erfahrung lehrt, dass das Bindegewebe dieses sogenannten „deutschen Beafsteaks" unter normalen Verhältnissen so vollkommen verdaut wird, dass makroskopisch keinerlei Reste im Koth gefunden werden können.

Fig. 31.



Elastische Fasern. (Vergr. 250.)

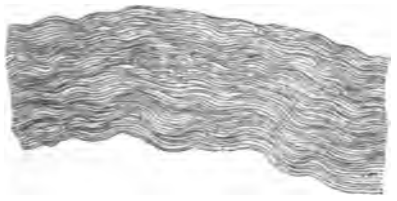
Schon kleinste, mit dem blossen Auge wahrnehmbare Theile weisen auf eine Störung der Verdauung hin, die, wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, ihren Sitz im Magen hat, denn nur diesem fällt ja die Aufgabe, rohes Bindegewebe zu verdauen, zu. In der Regel wird es sich in diesen Fällen um eine Verminderung der Salzsäureabscheidung handeln. Unter Umständen liegen aber auch anderweitige Störungen der Magenfunctionen zu Grunde. So vermag die Fäcesuntersuchung in gewissen Fällen auf ein bis dahin unbemerkt verlaufendes Magenleiden hinzuweisen und kann unter Umständen uns noch Auskunft geben, wenn die Kranken sich vor der Einführung der Magensonde zu diagnostischen Zwecken scheuen.

Betrachten wir nunmehr die Erscheinungsweisen der eigentlichen Nahrungsreste im Koth, als deren Hauptrepräsentanten uns Muskelfasern,

Stärke und Fett, letzteres in verschiedenartiger chemischer Bindung, dienen. Aus der Form, in der sie auftreten, und aus ihrer Menge suchen wir uns ein Urtheil über die Function des Verdauungsapparates, besonders des Darmes und der ihm zugehörigen grossen Drüsen, des Pankreas und der Leber zu bilden. Wir wollen jetzt feststellen, wie weit dies bei frei gewählter Kost und wie weit es bei der von *Schmidt* und mir angegebenen Probediät gelingt.

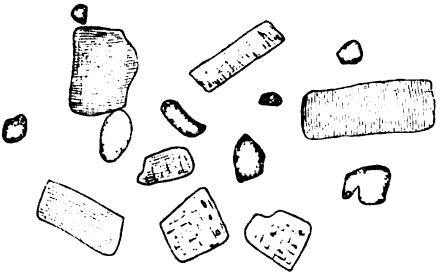
Fleischreste können, wie schon erwähnt, auch bei gemischter Nahrung durch makroskopische Betrachtung in der Regel nicht in den Fäces aufgefunden werden. Die Anwesenheit grösserer Stückchen muss daher zumeist als pathologisch angesehen werden. Schärfer finden wir die Grenzen bei der Probekost gezogen. Hier beweist die Anwesenheit auch der kleinsten, ohne Vergrösserung noch wahrnehmbaren Muskeltheilchen eine Störung, und zwar von Seiten des Dünndarms oder des Pankreas, während eine Affection, die nur den Magen oder den Dickdarm betrifft, nicht zur Ausscheidung makroskopisch erkennbarer Fleischreste führt. Wir können also den Sitz der Functionsstörung einigermaassen bestimmen. Damit ist uns freilich noch kein tieferer Einblick in das Wesen der Affection gegeben. Dem Dünndarm, welcher mit dem Pankreas zu einer functionellen Einheit verbunden ist, kommen bekanntlich drei Hauptfunctionen zu, die der Secretion, der Resorption und der Motilität, und es wäre von Bedeutung, könnten wir erkennen, welcher dieser Factoren im Einzelnen gelitten hat. Es gelingt jedoch in der Regel nicht, sich hierüber ein Urtheil zu bilden. Insbesondere die Verschlechterung der Fleischverdauung für sich genommen vermag es nicht, uns in dieser Richtung aufzuklären.

Fig. 32.



Bindegewebe. (Vergr. 250.)

Fig. 33.



Muskelfasern in verschiedenen Stadien der Verdauung. (Vergr. 250.)

Finden sich die ausgeschiedenen Muskelreste von Bindegewebe durchsetzt, so liegt, wie sich aus dem vorhin Gesagten ergibt, neben der Darmstörung eine fehlerhafte Function des Magens vor.

Viel vorsichtiger, als es die Ausscheidung makroskopisch erkennbarer Fleischreste verlangt, muss man in der mikroskopischen Beurtheilung von Muskelfasern sein. Man findet nämlich beim Menschen nach Fleischgenuss stets Bruchstücke der Muskelfasern im Koth und kann je nach dem Stadium der Verdauung, in dem sie sich befinden, drei Formen unterscheiden: 1. grosse, deutlich quergestreifte Stücke mit eckigen, scharfen Contouren; 2. mittlere Stücke mit abgerundeten Ecken; ihre Querstreifung ist weniger deutlich geworden, dafür wird in der Regel ausgesprochene Längsstreifung sichtbar; 3. kleine polygonale oder rundliche Schollen, deren Streifung stark verwaschen ist oder fehlt (Fig. 33).

Zwischen diesen drei Formen finden sich naturgemäss alle Uebergänge. Nach Verabreichung von Probediät kann man eine Darmstörung dann vermuthen, wenn auffallend viel Muskelreste der erstgenannten Kategorie im Präparat zu sehen sind. In diesen Fällen sieht man übrigens in der Regel auch makroskopisch erkennbare Fleischtheile.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es zweifellos praktischen Werth hätte, einen genaueren Maassstab für die Grösse der Fleischverdauung zu besitzen, um sich ein bestimmteres Urtheil über diese Functionen des Darmes bilden zu können. Einen ersten Versuch nach dieser Richtung verdanken wir *Kermauner*. Seine Methode, die auf einer Zählung der Muskelfasern im mikroskopischen Präparat basirt, ist jedoch mühsam und durchaus nicht fehlerfrei. Viel brauchbarer ist das von *Schmidt* ausgearbeitete Verfahren. Man bestimmt dabei volumetrisch die Menge des gereinigten Bodensatzes des Kothes und unterwirft ihn einer Nachverdauung. Durch diese gehen alle Fleischreste, soweit sie überhaupt für die Verdauungssäfte angreifbar sind, in Lösung. Zieht man nun das Volumen des übrig bleibenden Satzes von dem erstgefundenen Werthe ab, so findet man das Volumen der Eiweissreste, die der Darmverdauung entgangen sind. Bei Anwendung der Probekost lässt sich nun, wie *Schorlemmer* unter *Schmidt's* Leitung feststellte, sehr wohl eine Grenze zwischen normaler und pathologischer Darmfunction auffinden. Für wissenschaftliche Untersuchungen sehr empfehlenswerth, ist die Probe freilich für die klinische Praxis leider immer noch zu umständlich, um weitere Anwendung finden zu können.

Bis in die neueste Zeit hinein ist vielfach die Frage erörtert worden, ob und in welcher Weise Stärke unter normalen Verhältnissen im Koth vorkommen könne. Um hier zu einem Urtheil zu gelangen, ist es vor Allem erforderlich, das Erscheinen solcher Stärkekörner oder verkleisterter Fetzen, die in Zellen eingeschlossen sind, von der freiliegenden Stärke zu trennen. Im Bodensatz der Fäces finden sich stets erstere Formen bei gemischter Kost. Hingegen bleibt die Angabe *Nothnagel's* zu Recht bestehen, dass vollkommen erhaltene freie Stärkekörner normaler Weise fehlen. Natürlich muss man sich hüten, bei der Präparation durch Druck auf die Zellen Stärke in Freiheit zu setzen und deshalb kann nur die Ansicht derjenigen Autoren für die vorliegende Frage Geltung besitzen, die bei der Untersuchung des Kothes mit grösster Vorsicht, unter Berücksichtigung dieses Punktes, zu Werke gingen. Ganz besonders zuverlässig dürften die Angaben von *Ledden-Hulsebosch* sein, dessen Untersuchungen mit ausserordentlicher Genauigkeit ausgeführt wurden. *Ledden-Hulsebosch* fand, dass bei gemischter Kost, wenn auch nicht wohlerhaltene Körner, so doch verkleisterte Stärke in Form von Schollen und Fetzen stets in freier Form gefunden werden können. Freilich muss man, um dies feststellen zu können, den gereinigten Bodensatz der Fäces sorgfältig untersuchen. Zusatz von Jod zum einfachen mikroskopischen Präparat, auch wenn man denselben reichlich bemisst, führt hier oft nicht zum Ziel, obgleich sich auf anderem Wege beweisen lässt, dass Stärke bestimmt vorhanden sein muss. Zu dieser Gewissheit können wir gelangen, indem wir den Koth einer „Gährungsprobe" oder, wie *Schmidt* sich jetzt allgemeiner ausdrückt, einer „Brutschrankprobe" unterwerfen, d. h. den mit Wasser verdünnten Koth in einem passenden Gefäss der Wärme des Brutschrankes überlassen und beobachten, ob Zersetzungsvorgänge auftreten und in welcher Richtung sie sich bewegen. War

die Ausnutzung der Nahrung eine sehr vollkommene, so dass der Koth in der Hauptsache nur Schlacken enthält, so tritt im Verlauf von etwa 24 Stunden im Brutschrank überhaupt keine wesentliche Veränderung ein. Sind ihm aber leicht angreifbare Nahrungsbestandtheile beigemengt (es gilt dies für Eiweiss und Stärke, weniger für Fett), so werden dieselben von den Mikroorganismen des Kothes unter Bildung charakteristischer Zersetzungsproducte zerlegt. Je nach dem Charakter dieses Vorganges unterscheiden wir dann Gährung und Fäulnis.

Die Gährung verläuft in der Regel rascher als die Fäulnis, geht mit reichlicher Entwicklung geruchloser Gase und zunehmender Säuerung der Fäces einher, die Farbe des Kothes hellt sich auf. Der Gährungsprocess beruht auf der Zersetzung von Kohlehydraten, besonders Stärke, welche durch das im Koth stets anwesende diastatische Ferment in Zucker verwandelt und darauf von den zahlreich vorhandenen Bakterien weiter zerlegt wird. Die Fäulnis verläuft langsamer: Gase werden in der Regel in geringer Menge entwickelt, zeichnen sich aber durch ihren üblen Geruch aus. Hierbei wird der Koth alkalisch, seine Farbe dunkler. Es ist dies die Folge der Zersetzung von Eiweiss, und zwar sind es weniger Nahrungsreste, die nicht so leicht in Fäulnis übergehen, als vielmehr pathologische Producte, die von der Darmwand abgesondert werden, Schleim, Eiter und Blut.

Ein positiver Ausfall der Gährungsprobe zeigt uns also die Anwesenheit von Kohlehydraten im Stuhl an. Das Bemerkenswerthe dabei ist, dass es solche sind, die den Bakterien leicht zugänglich, also auch für die Verdauung im Darm angreifbar waren und bei genügender Kraft des Darmes hätten verdaut werden können. Wir haben es mit wirklichen Nahrungsresten, keinen Nahrungsschlacken zu thun. Die Gährungsprobe fällt bei gemischter Kost gemäss der oben erwähnten Thatsache, dass wir hier häufig freiliegende Stärkereste finden, oft positiv aus. Sie ist ein feines Reagens und gelingt schon in Fällen, bei denen uns die in der üblichen Weise ausgeführte mikroskopische Untersuchung auf Stärke im Stich lässt. Schränkt man die Menge der Kohlehydrate in der Nahrung bis zu einem gewissen Grade ein, wie dies in unserer Probediät geschehen ist, so bleibt normaler Weise die Gährung aus, weil der Darm im Stande ist, die ihm gebotenen Kohlehydrate vollkommen auszunutzen. In gewissen Fällen aber enthält der Stuhl auch nach Probediät Stärke und gährt; wir haben dann das Recht, von einer „Insufficienz der Stärkeverdauung" zu sprechen.

Dabei können die übrigen Nahrungsmittel sehr wohl ausgenutzt sein. Diese Vorkommnisse sind nicht so selten und bilden einen Symptomencomplex, der von *Schmidt* und mir als „intestinale Gährungsdyspepsie" beschrieben wurde. Bei diesen Zuständen functioniren, soweit unsere Beobachtungen reichen, Magen, Dickdarm und jedenfalls auch das Pankreas in normaler Weise; da nun die Aufgabe der Stärkeverdauung hauptsächlich dem Dünndarm zufällt, so haben wir Grund anzunehmen, dass es sich um eine Dünndarmstörung handelt, und zwar wahrscheinlich um eine Anomalie in der Absonderung des Darmsaftes, eines Secretes, welches normaler Weise kräftige amylolytische Wirkungen aufweist. Zum Nachweis der Gährungsdyspepsie bedienen wir uns, unter Anwendung der Probediät, der Gährungsprobe, die, wie unsere Erfahrung zeigt, dem Aufsuchen der Stärke im mikroskopischen Präparat überlegen sein dürfte.

sache, dass der Patient, dessen Fäces wir jetzt betrachten, keine Spur von Icterus zeigt und hellen, gallenfarbstofffreien Urin absondert. Von einem Gallenabschluss ist demnach keine Rede und es liegen folgende Möglichkeiten vor, die wir durch weitere Untersuchungen klar zu stellen versuchen werden. Die weisse Farbe des Stuhles kann bedingt sein: 1. durch Versiegen der Gallenabsonderung; 2. durch zu weitgehende Reduction des Hydrobilirubins zu Leukohydrobilirubin; 3. durch übermässigen Fettreichthum, der unter Umständen allein genügen kann, die weisse Farbe des Kothes hervorzurufen.

In unserem Falle schliessen wir schon aus der salbenartigen Consistenz und dem eigenartigen Glanz auf vermehrten Fettgehalt. Das mikroskopische Präparat zeigt zahllose Seifennadeln und beim Erwärmen mit Säure bilden sich reichliche Fettsäuretropfen. Die bereits besprochenen Präparate (Fig. 35 u. 36) stammen von diesen Fäces. Die starke Vermehrung des Kothfettes ist also sichergestellt und es kann wohl sein, dass wir damit den Grund der eigenartigen Färbung des Kothes schon aufgedeckt haben. Wir nehmen aber noch die Gegenprobe vor und suchen die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen nachzuweisen: Zu diesem Zwecke verreibe ich eine grössere Portion des Kothes mit verdünnter Säure, erhitze, um die Seifen zu spalten, und ziehe nach dem Erkalten mit Aether aus. So gelingt es, einen Theil des Fettes zu entfernen und die Farbe des übrig gebliebenen Kothes ist nunmehr deutlich braun geworden. Ich versuche weiterhin, den Gallenfarbstoff direct nachzuweisen und verreibe zu diesem Zwecke den frischen Koth mit Salzsäurealkohol. Bei Anwesenheit von Hydrobilirubin oder von Leukourobilin (Bilirubin kommt im normalen Koth des Erwachsenen bekanntlich nicht vor) lässt sich den Fäces auf diese Weise der Farbstoff entziehen. Das klare Filtrat des Auszuges versetze ich mit einigen Tropfen Ammoniak und Chlorzinklösung, worauf nach einiger Zeit bei auffallendem Licht eine schöne grünliche Fluorescenz zu sehen ist. Etwa vorhandenes Leukohydrobilirubin wird bei dieser Probe in Hydrobilirubin zurückverwandelt. Einen anderen Theil des Auszuges unterwerfe ich der spektroskopischen Untersuchung. Bei passender Verdünnung findet man sehr deutlich den charakteristischen Absorptionsstreifen im stärker gebrochenen Theil des Spectrums, zwischen den Linien *b* und *F*, der etwas nach links rückt, wenn man die Flüssigkeit alkalisch macht. Es ist also der Beweis geliefert, dass Gallenfarbstoff abgesondert wurde und in den Koth gelangte. Dass etwa an der weissen Farbe der Fäces, abgesehen von ihrem Fettreichthum, zu weitgehende Reduction des Farbstoffes betheiligt sein sollte, ist weiterhin schon wegen des hohen Fettgehaltes des Stuhles unwahrscheinlich, denn Auftreten von Leukourobilin bedingt an sich natürlich keine Störung in der Fettverdauung.

Die weisse Farbe des Stuhles ist somit durch den übermässigen Fettgehalt bedingt und wir stehen jetzt vor der weiteren Frage, auf welche Ursache die mangelhafte Resorption des Fettes zurückzuführen sei. Da Abwesenheit der Galle hierfür nicht in Frage kommt, so bleibt die Möglichkeit einer Störung der Pankreasabsonderung oder der Darmverdauung. Die Untersuchung der Fäces gibt uns auch zur Aufklärung dieser Frage eine Anzahl Anhaltspunkte.

Ausfall des Pankreassaftes führt in einem Theil der Fälle zu verminderter Spaltung des Fettes, das im Koth überwiegend als Neutralfett

ausgeschieden wird. Nur genaue quantitative chemische Analysen geben hierüber mit Sicherheit Auskunft. Immerhin kann man sich schon bei Betrachtung des mikroskopischen Präparates ein gewisses Urtheil bilden, falls man in dem einen Falle zahlreiche Seifenkrystalle, in dem anderen Neutralfett in Tropfenform auffindet. Trotz verminderter Fettspaltung braucht die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Fettes nicht vermehrt zu sein; wir können aber auch neben ausreichender Spaltung hochgradigen Fettgehalt der Fäces bei Pankreasaffectionen beobachten. Das Bild ist also sehr wechselnd.

Bei Ausfall des Pankreassecretes findet man ferner in der Regel eine erhebliche Verschlechterung der Eiweissausnutzung, die sich schon im mikroskopischen Präparat durch Anwesenheit zahlreicher grosser Muskelreste mit scharfen Ecken kenntlich macht.

Auf ein weiteres Merkmal hat *Ad. Schmidt* aufmerksam gemacht. Es beruht auf der Thatsache, dass Zellkerne nur vom Pankreassaft verdaut werden können. Bei Ausfall desselben findet man daher die Zellkerne, z. B. in den Muskelfasern, im Koth wieder. Nach *Schmidt* lässt man am besten kleine Fleischwürfel einnehmen, die in Alkohol gehärtet und in kleinste Gazebeutelchen gethan werden. Man findet sie im Koth leicht auf und untersucht frisch, oder nach vorausgegangener Färbung, auf die Anwesenheit von Zellkernen. Nur der positive Ausfall dieser Probe ist übrigens verwerthbar, da unter Umständen die Darmfäulnis allein genügt, um die Zellkerne zu zerstören.

Auch die Untersuchung der Fäces nach Pankreoneingabe kann in zweifelhaften Fällen Aufklärung verschaffen.

Auf weitere Proben zur Diagnostik der Pankreasaffectionen sei an dieser Stelle, als nicht zu unserem Thema gehörig, verzichtet. Eines muss aber noch besonders hervorgehoben werden, dass die besprochenen Merkmale der Pankreasaffectionen in der Regel nur auftreten, wenn die Drüse völlig oder so gut wie völlig zerstört ist. Ja, sie können ausbleiben bei absolutem Verschluss des Ausführungsganges und man muss dann an die Möglichkeit denken, dass das Secret auf irgend einem Umwege in den Darm gelangt. So entziehen sich also leichtere Störungen von Seiten der Pankreasfunctionen fast stets unserem Nachweise.

Ist die Vermehrung des Kothfettes durch Darmstörungen bedingt, so findet man ebenso wie bei Pankreaserkrankungen oft eine Vermehrung der Muskelreste, sie scheint aber hier in bescheideneren Grenzen zu bleiben. Da ferner die Fettausscheidung bei Darmerkrankungen vor Allem die Folge erschwerter Resorption ist, so kann man eventuell noch andere Zeichen von Resorptionsbehinderung finden und diesen Umstand in diagnostischer Hinsicht verwerthen.

Besonders wichtig ist in dieser Richtung der Nachweis von gelöstem Eiweiss, welches normaler Weise im Koth nicht gefunden wird. Man muss freilich, wenn man diesen Nachweis führen will, recht vorsichtig zu Werke gehen, wie uns mehrere Untersuchungen aus den letzten Jahren gelehrt haben. Besonders gilt es, Verwechslungen mit dem in den Fäces regelmässig vorhandenen Nucleoproteid des Kothes zu vermeiden. Am handlichsten und zugleich zuverlässig dürfte das Verfahren von *O. Simon** sein:

* Archiv f. Verdauungskrankheiten, 1904, IX, pag. 197.

Der frische Koth wird mit Wasser übergossen, welches man nach längerem Stehen vorsichtig abgiesst und filtrirt. Zur völligen Klärung des Auszuges ist noch weitere Filtration nach Schütteln mit Kieselgur erforderlich. Nun setzt man vorsichtig verdünnte Essigsäure zu, um das Nucleoproteid auszufällen und abfiltriren zu können. Es ist jedoch nicht ganz leicht, die Säuremenge richtig zu bemessen, da das Nucleoproteid im Ueberschuss der Essigsäure wieder gelöst wird. Entsteht durch Essigsäure nur eine leichte Trübung, die sich schlecht abfiltriren lässt, so kann man einer weiteren Probe von Anfang an Essigsäure in grösserer Menge zufügen und dann mit verdünnter Ferrocyankaliumlösung die Eiweissprobe anstellen. Ein hierbei auftretender Niederschlag muss, um für den Beweis der Anwesenheit von Eiweiss (native Eiweisskörper und Albumosen) verwerthet werden zu können, deutlich stärker als in der ersten Probe ausfallen.

Naheliegend wäre es auch, Eiweiss mit Hilfe der Biuretprobe (Kalilauge und verdünntem Kupfersulfat) im wässerigen Fäcesauszuge nachzuweisen. Es ist dies aber in vielen Fällen schlecht ausführbar, weil der Kothfarbstoff (Hydrobilirubin) auf die Biuretprobe in gleicher Weise wie Eiweiss reagirt. Bei den einfacheren Methoden aber, die zur Entfernung des Farbstoffes anwendbar sind, geht gewöhnlich auch ein Theil der an sich nur in sehr geringer Menge vorhandenen gelösten Eiweisskörper verloren; das correcte Verfahren von *Ury** ist für die Praxis wohl zu umständlich, um so mehr, als auch bei ihm das Nucleoproteid der Fäces entfernt werden muss.

Ich komme mit der Beschreibung des *Simons*'schen Verfahrens zum Nachweis von gelöstem Eiweiss wieder auf den Kot zurück, von dessen Untersuchung wir ausgegangen waren, denn es hat sich ergeben, dass er gelöstes Eiweiss in nicht zu geringen Mengen enthält. Die vorhin angegebenen Zeichen, die für eine Pankreasaffection sprechen, fehlen ausserdem vollständig.

So dürfen wir wohl als Ergebnis unserer Untersuchung feststellen, dass die auffallende Fettvermehrung des Kothes durch ein Resorptionshindernis im Darm hervorgerufen wird. Es tritt nun natürlich noch die Frage nach der Ursache der Resorptionsstörung an uns heran. Ich möchte aber an dieser Stelle nicht auf eine fernere Discussion eingehen, da die Untersuchung der Fäces allein im vorliegenden Falle keinen weiteren Aufschluss gibt und es mir vor allem am Herzen lag, Ihnen, meine Herren, eine Reihe von Untersuchungsmethoden und diagnostischen Erwägungen, soweit sie die Fäcesuntersuchung betreffen, an einem schwierig zu deutenden Falle vorzuführen.

Bei der Besprechung der Methoden zum Nachweis von Gallenfarbstoff unterliess ich es, auf eine Probe hinzuweisen, die einer allgemeinen Verwendung fähig ist und in diagnostischer Hinsicht wichtige Aufschlüsse zu geben vermag. Es ist die Sublimatprobe von *Ad. Schmidt*, der jetzt noch einige Worte gewidmet seien. Diese Probe zeigt uns durch eine Farbenreaction an, ob die Fäces, oder einzelne Theilchen derselben, durch Bilirubin oder durch sein Reductionsproduct, das Hydrobilirubin, gefärbt sind. Ersteres färbt sich bei der Sublimatprobe grün, letzteres rosaroth. Wir wissen nun, dass der Inhalt des Dünndarms sich unter Sublimat-

* Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. IX, 1903, pag. 219.

anwendung normaler Weise grün, der des Dickdarms roth färbt, und zwar bildet die Ileocöcalklappe eine scharfe Grenze. Das rührt davon her, dass unterhalb derselben die Fäulnisprocesse beginnen, die, mit Reduction einhergehend, alles Bilirubin in Hydrobilirubin verwandeln. Nur beim Säugling, bei dem normaler Weise die Darmfäulnis fehlt oder so gering ist, dass der ganze oder ein Theil des Kothfarbstoffes aus Bilirubin besteht, liegen die Verhältnisse anders. Finden wir nun (abgesehen vom Säuglingskoth) in den Fäces unveränderten Gallenfarbstoff, so geht daraus hervor, dass der Inhalt aus dem Dünndarm, eventuell auch aus den obersten Teilen des Dickdarms infolge zu schneller Darmpassage oder aus anderen, weniger durchsichtigen Gründen unverändert in den Koth gelangt ist. Wir haben also auf alle Fälle eine Störung vor uns, die in der Regel dem Dünndarm zur Last gelegt werden muss. Die Untersuchung der Fäces auf Menge der Muskelreste, Ausfall der Gährungsprobe, charakteristische Schleimtheilchen wird dann weitere Merkmale zur Localisation der Affection liefern. Enthält der Koth sehr viel Bilirubin, so kann er eine leuchtende, goldgelbe Farbe zeigen, entsprechend der des Kothes gesunder Brustkinder. Man findet dies z. B. in den seltenen, von *Nothnagel* als Jejunaldiarrhoe beschriebenen Fällen. Häufiger zeigen nur einzelne Theilchen, besonders Muskelfasern und Schleimstückchen mit Sublimat Grünfärbung.

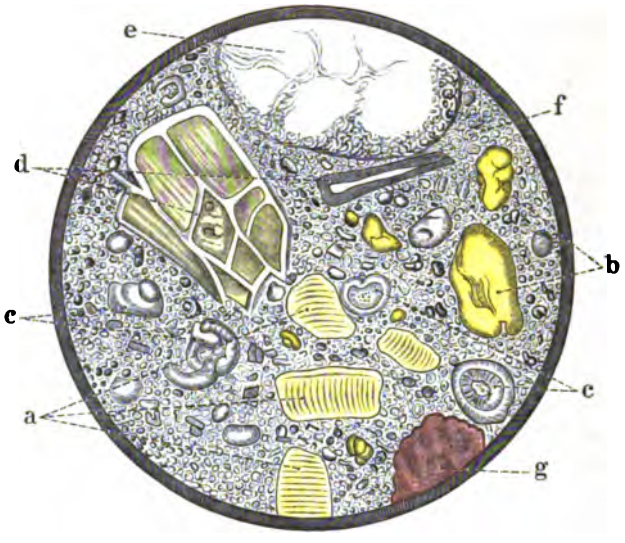
Zur Ausführung der Sublimatprobe verreibt man nach *Schmidt* ein hasel- bis walnussgrosses Stück der möglichst frischen Fäces sorgfältig mit einer nicht zu kleinen Menge concentrirter, wässeriger Sublimatlösung und lässt das Gemisch in einem weiten, bedeckten Glasschälchen mehrere Stunden bis zu einem Tag stehen. Dieser Zeitverlust ist freilich ein Nachtheil der Methode. Die bekannte *Gmelin*'sche Reaction lässt statt dessen die Anwesenheit von Bilirubin durch sofort auftretende Grünfärbung erkennen. Sie ist jedoch leider nur für gröbere Verhältnisse brauchbar. Haftet Bilirubin nur an mikroskopischen Partikelchen, so erweist sich die *Gmelin*'sche Probe als unzuverlässig.

Zum Schlusse dieses den Nahrungsresten im Koth gewidmeten Abschnittes möchte ich auf zwei Abbildungen hinweisen, die der „Functionsprüfung des Darmes mittels der Probekost" von *Schmidt* entnommen sind. Sie geben uns in Form combinirter Bilder einen Ueberblick über die Bestandtheile des Stuhles nach Probediät. Das erste Bild stellt normale, das zweite pathologische Verhältnisse dar.

Ein erheblicher Theil der gesammten Kothmasse wird von Bakterien gebildet. Hierüber gibt uns die Untersuchung eines mikroskopischen Präparates sofort Aufschluss. Ein grosser Theil dessen, was man sonst als Detritus bezeichnet, entpuppt sich bei näherer Betrachtung als Haufen mehr oder weniger gut erhaltener Mikroorganismen. Durch ein besonderes Verfahren gelang es mir, dieselben mechanisch von den übrigen Bestandtheilen der Fäces zu trennen, und ich konnte durch Wägung feststellen, dass bei leicht verdaulicher Kost die Bakterien rund ein Drittel der Trockensubstanz ausmachen. Es ergeben sich auf den Tag im Durchschnitt 8 Grm. trockene Bakterien. Eine Berechnung ihrer Zahl unter Zugrundelegung dieses Gewichtes und der mittleren Grösse von Bact. coli commune führte mich zu dem ungeheuren Werthe von beiläufig 128 Billionen, einer Zahl, deren Grösse vollkommen jenseits unseres Vorstellungsvermögens

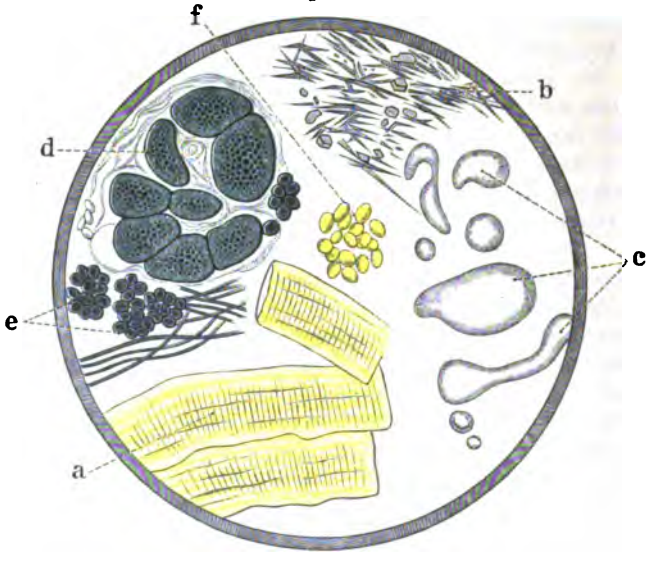
liegt. Ich möchte in diesem Vortrag auf das Capitel der Kothbakterien nicht weiter eingehen. Soweit es die bekannten Infectionserreger, die im

Fig. 37.



Normaler Probediätstuhl. (Combinirtes Bild.)
a Muskelfaserreste, *b* gelbe Kalksalze, *c* Seifen, *d* Spelzenreste, *e* leere Kartoffelzelle, *f* Detritus, *g* Cacaoreste.

Fig. 38.



Pathologische Bestandtheile im Probediätstuhl. (Combinirtes Bild.)
a Grosse Muskelbruchstücke, *b* Fettsäure- und Seifennadeln, *c* Neutralfett, *d* Stärkekörner in Kartoffelzelle, *e* granulosehaltige Bakterien, *f* Hefezellen.

Darm eine Eintrittspforte finden, betrifft, ist von anderer Seite das Wissenswerthe gebracht worden. Die Frage nach der Bedeutung der übrigen

Mikroorganismen des Kothes ist aber zu complicirt, um in kurzer Form besprochen werden zu können. Auch sind die diagnostischen Resultate, die sich bis jetzt daraus ergeben haben, mit Ausnahme der Bakteriologie der Säuglingsfäces, verhältnismässig gering.

Auch von einer Besprechung der thierischen Parasiten möchte ich absehen.

Eine ganz besondere Bedeutung kommt in diagnostischer Beziehung dem Nachweis bestimmter, von der Darmwand gelieferter pathologischer Producte im Kothe zu. Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens gilt dies vor allem für Schleim und Blut. Seltener ist die Anwesenheit von Eiter oder Gewebsbestandtheilen.

Schleim finden wir in sehr verschiedenartiger Form und Vertheilung im Koth. Bald ist er innig mit ihm gemengt; dies trifft nur bei breiiger oder flüssiger Consistenz der Excremente zu, und die Flocken sind dabei unter Umständen so klein, dass man sie nicht ohne weiteres erkennen kann; bald sind es grobe Fetzen, die an der Oberfläche des oft

Fig. 39.

Bindegewebe aus den Fäces (in natürl. Grösse).

Fig. 40.

Schleim aus den Fäces (in natürl. Grösse).

harten Kothes, besonders in den durch die Haustra des Colons hervorgerufenen Vertiefungen haften. Sehr harte Fäces sind bisweilen mit einer ganz dünnen Schleimschicht, einem Firniss ähnlich, überzogen. Dejecte, die ausschliesslich aus grossen Schleimmassen bestehen, eventuell in Form röhrenförmiger Abgüsse des Darmes, liefert die Enteritis membranacea oder die Colica mucosa. Weniger grosse Massen blutigeitrigen Schleimes entleeren unter starkem Tenesmus Ruhrkranke. Der Schleim ist in dem Koth bald glasig, durchscheinend, bald stärker getrübt, oder selbst weiss, je nach der Imprägnation mit Fett und Durchsetzung mit Zellen. Seine Consistenz schwankt zwischen grosser Weichheit und Elasticität und der Derbheit von dünnem Leder. Bei Anwesenheit grösserer Stücke sind Verwechslungen mit thierischen Häuten oder Bindegewebsconvoluten aus der Nahrung, selbst mit thierischen Parasiten möglich.

Ich zeige Ihnen, meine Herren, auf schwarzer Unterlage ein grobes Stück aus dem Koth isolirten und ausgewaschenen Bindegewebes (Fig. 39), daneben einen Schleimfetzen von derselben Grösse (Fig. 40). Der letztere

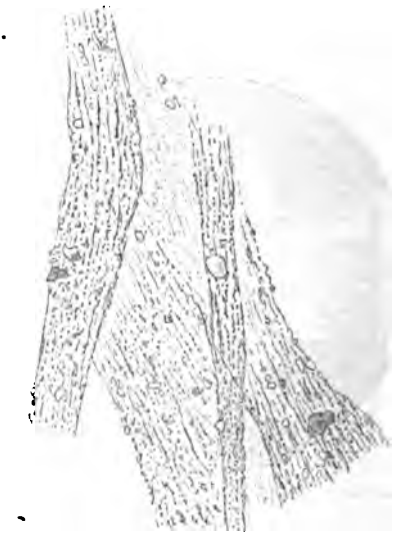
unterscheidet sich von dem weissen Bindegewebe durch seine mehr schmutzige Farbe; die einzelnen Ausläufer sind weniger scharf und fein begrenzt, mehr abgerundet und besonders an den dünnen Partien etwas durchscheinend. Im zweifelhaften Falle ist stets die mikroskopische Untersuchung heranzuziehen, die uns sofort Aufschluss gibt (vergl. Fig. 41 u. 42).

Kleine, mehr durchscheinende Schleimflöckchen, wie sie zumeist vorkommen, erkennt man am besten, wenn man den Koth mit Wasser verreibt, in dünner Schicht auf eine Glasplatte ausbreitet, die von unten beleuchtet wird, oder wenn man ein Glasgefäss gegen das Licht hält und die Fäces an der Wand herunterfliessen lässt. Die Schleimflocken machen sich dann als umschriebene, durchsichtige Theilchen bemerkbar. Auch dabei muss man sich vor Verwechslungen mit Stücken von aufgequollenem, unverdautem Gemüse oder Obst, z. B. Kartoffeln, Rüben, Birnen, hüten

Fig. 41.

Schleim mit einzelnen verschollten Epithelien. (Vergr. 250.)

Fig. 42.



Desgleichen nach Durchknetung mit verdünnter Essigsäure. (Vergr. 250.)

und stets die mikroskopische Controle anschliessen, um so mehr, als diese uns weitere wesentliche Aufklärungen verschafft.

Als ein mikroskopisches Erkennungsmerkmal für Schleim dienen die zarten, oft kaum sichtbaren Contouren, sowie eine Anzahl unregelmässiger Linien, die gruppenweise einander annähernd parallel verlaufen (Fig. 41). Nach Zusatz von verdünnter Essigsäure zum Präparat und Durchknetung mit dieser treten infolge Ausfällung des Mucins, einer für dieses charakteristischen Reaction, die dunklen Linien wesentlich deutlicher hervor (Fig. 42). Sie sind ein Ausdruck der nie fehlenden Faltung und das Ganze macht den Eindruck eines theilweise zusammengelegten Schleiers. Fast stets findet man in dem Schleim allerhand Beimengungen, Detritus, Bakterien, Nahrungsreste, vor Allem aber bestimmte Zellen. Nur wenn der Schleim ganz glasig ist, fehlen diese, sind aber in um so grösserer Menge

vorhanden, je undurchsichtiger der Schleim und je weisser seine Farbe. Zumeist sind es sogenannte verschollte, d. h. homogene, in ihren Einzelheiten nicht mehr erkennbare Darmepithelien. Diese Verschollung ist, wie *Schmidt* zeigte, ein Product der Imbibition mit Seifen, denn erhitzt man das Präparat mit Essigsäure, so hellen die Zellen sich auf und die Kerne werden sichtbar. Von Wichtigkeit ist der Nachweis von halbverdauten Zellen im Schleim. Man findet in solchen Fällen eventuell nur die Zellkerne, um sie herum in zellförmiger Anordnung Körner oder Krystalle von Bilirubin. Der Schleim selbst ist durch Bilirubin gelb gefärbt. Diese Zeichen weisen mit viel Bestimmtheit darauf hin, dass der Schleim aus dem Dünndarm stammt.

Die Thatsache, dass der Darmschleim Epithelien enthält, steht in einem bemerkenswerthen Gegensatz zum Verhalten des Sputumschleims, in dem sich bekanntlich vorwiegend Leukocyten, nur vereinzelte Epithelien finden. Unter Umständen kann man freilich auch Eiterzellen im Darmschleim nachweisen. Es hat dies dann eine besondere Bedeutung, auf die ich noch zurückkommen werde.

Die grosse diagnostische Bedeutung des Schleimes gipfelt darin, dass jede makro- und mikroskopisch erkennbare Schleimbeimengung zum Koth einen pathologischen Zustand anzeigt, und zwar handelt es sich mit wenigen Ausnahmen um einen Katarrh des Darmes. Eine Sonderstellung nimmt nur der Meconpfropf des Neugeborenen ein, eine kurze Schleimsäule, die als Erstes von dem Säugling, noch vor dem Meconium ausgestossen wird. Erst vor wenigen Jahren ist von *H. Cramer* dieser Meconpfropf entdeckt worden, was damit zusammenhängen dürfte, dass er in den Windeln leicht von dem Kindspech bedeckt wird und dadurch der Beobachtung entgeht. Man findet ferner bei Säuglingen bis etwa in die 2. Woche, auch normaler Weise kleine Schleimtheile. Noch strittig ist es ferner, inwieweit die grossen Schleimmassen bei Colica mucosa, die gewöhnlich allein, ohne Fäcalbestandtheile, entleert werden und von *Leube* und *Nothnagel* im Gegensatz zur Enteritis membranacea als Folge einer Secretionsneurose aufgefasst werden, nicht doch auf einen leichten Katarrh zurückzuführen sind.

Von dem dünnen, nach dem Eintrocknen wie Lack aussehenden Schleimüberzug, der gelegentlich auf der Oberfläche harter Kothballen beobachtet wird, kann man sagen, dass er noch an der Grenze des Physiologischen steht.

Von grösster diagnostischer Bedeutung für den Sitz des Katarrhes ist die Frage, aus welchen Darmtheilen die im Koth sichtbaren Schleimbeimengungen stammen. Da ist es nun von Wichtigkeit, sich klar zu machen, dass die Schleimabsonderung an sich im Dünndarm geringer ist als im Dickdarm, dass Schleim ausserdem leicht verdaulich ist und wenn er im Dünndarm abgesondert wird, der Einwirkung des proteolytischen Fermentes unterliegt. So kommt es, dass die überwiegende Mehrzahl aller dem Stuhl beigemengten Schleimtheile aus dem Dickdarm stammt.

Nur bei erheblich gesteigerter Peristaltik des Dünn- und Dickdarmes kann Schleim aus dem Dünndarm in den Koth gelangen, der dann unter Umständen, wie schon erwähnt, halbverdaute Zellen enthält und mit Bilirubin gefärbt ist. Man findet dies besonders bei Typhus und schwerer Darmtuberculose. Nur für kleinste, fein vertheilte Schleimflöckchen kommt

überhaupt eine Dünndarmprovenienz in Frage. Gröbere Stücke stammen unbedingt aus dem Dickdarm. Auch im Bereich dieses Organes kann uns eine weitere Localisation gelingen, insofern der Sitz des Katarrhes um so höher angenommen werden muss, je feiner die Schleimflocken und je inniger ihre Mischung mit den Fäces ausgefallen ist. Ueber die Intensität der Entzündung kann die Menge der beigemischten Zellen einen gewissen Anhalt geben. Weisse Färbung des Schleims infolge reichlicher Anwesenheit von Cylinderepithelien des Darmes spricht in der Regel für einen stärkeren Katarrh als Anwesenheit von Schleim, der glasig oder nur leicht getrübt erscheint. So beweisend das Vorkommen von Schleim im Stuhl ist, so darf man bei Abwesenheit des Schleimes doch nicht ohne Weiteres einen Katarrh ausschliessen. Unter Umständen lässt sich dann mit Hilfe der von *Boas* empfohlenen Probespülung des Dickdarms noch Schleim zu Tage fördern.

Fig. 43.

Schleim mit zahlreichen, in Zerfall begriffenen rothen Blutkörperchen, daneben Krystalle von Tripelphosphat. (Vergr. 250.)

Blut in unveränderter Form ist an der Oberfläche der Fäces in kleinen Mengen, besonders bei Hämorrhoidariern, eventuell mit zähem Schleim gemischt, häufig zu finden. Dünner und reichlicher sind die schleimigblutigen Dejectionen bei Darminvaginationen, sehr reichlich oft die schleimigblutigeitrigen Abgänge der sogenannten Lotio carnea bei Ruhrkranken. Die Erythrocyten zerfallen übrigens im Darmschleim sehr leicht, so dass ihr mikroskopischer Nachweis oft nicht geführt werden kann. In dem Präparat Fig. 43 sehen wir die rothen Blutkörperchen in beginnendem Zerfall und von rostfarbenem Aussehen in Schleim eingebettet.

Wichtiger und schwieriger zu führen ist oft der Nachweis veränderten, aus höheren Abschnitten der Verdauungswege stammenden Blutes. Diagnosen allein auf Grund des makroskopischen Aussehens sind oft unrichtig, besonders wenn der Stuhl nicht die typische Theerconsistenz

zeigt, sondern fest ist. Eine Verwechslung mit Wismuthstuhl ist bekanntlich durch Nachweis der in jedem mikroskopischen Präparat massenhaft anwesenden Krystalle von Wismuthoxydul leicht zu vermeiden. Im Uebrigen entscheidet nur der chemische oder auch der spektroskopische Nachweis von Blutfarbstoff.

Eine ganz hervorragende diagnostische Bedeutung für die Anwesenheit von Geschwüren oder bösartigen Neubildungen im Magen und Darm hat sich in den letzten Jahren der Nachweis minimaler Blutmengen im Koth, von sogenannten occulten Blutungen stammend, erworben. Um den positiven Ausfall der Blutproben verwerthen zu können, besonders gilt dies für die sehr empfindliche *Weber-van Deen*'sche Probe, muss man aber ausschliessen, dass das Blut aus der Nahrung stammen könne, und deshalb während mehrerer Tage vor der Untersuchung den Genuss von Fleisch untersagen, ausserdem sicher sein, dass nicht kleine Blutungen im Mund oder Rachen die Quelle bilden.

Zur Ausführung der jetzt vorwiegend benützten *Weber-van Deen*'schen Probe verreibt man eine grössere Portion Fäces (eventuell, falls der Fettreichthum zu gross sein sollte, nach vorangehender Behandlung mit Aether) mit Wasser, das $^1/_3$ Volumen Eisessig enthält, bis zu flüssiger Consistenz und zieht in einem Reagensglas durch Schwenken mit Aether den Blutfarbstoff aus. Zu dem abgegossenen Aether fügt man 10 Tropfen frisch bereiteter Guajactinctur (1 Theil des Harzes auf 25 Theile absoluten Alkohols) und versetzt dann tropfenweise, unter Umschütteln, mit 20 bis 30 Tropfen alten, durch mehrwöchentliches Stehen in flachen Schalen an der Luft ozonisirten Terpentinöls. Nur Blaufärbung des Aethers ist beweisend für Anwesenheit von Hämatin. Man vermeide beim Schütteln des Aethers mit Terpentin das Reagensglas mit dem Daumen abzuschliessen, da der an der Hautoberfläche haftende Schweiss zu Täuschungen bezüglich des Ausfalles der Probe Veranlassung geben kann. Aus demselben Grunde muss die Anwesenheit von Eiter ausgeschlossen sein.

Bezüglich der bekannten *Teichmann*'schen Häminprobe möchte ich nur bemerken, dass in der Regel zu viel Kochsalz genommen wird — ein ganz kleines Körnchen genügt — dass man ferner nach dem Erhitzen einige Zeit bis zur Besichtigung des Präparates verstreichen lassen soll, damit die Krystalle Zeit haben, sich genügend auszubilden und endlich, dass bisweilen aus unbekannten Gründen die Probe trotz sicherer Anwesenheit von Blutfarbstoff negativ ausfällt.

Eiterzellen in grösserer Menge, theils mit, theils ohne schleimige Zwischensubstanz, werden verhältnismässig selten im Koth gefunden. Ihr Auftreten ist aber von grosser diagnostischer Bedeutung und beweist die Anwesenheit von Geschwüren oder eines durchgebrochenen Abscesses. Sind es nur vereinzelte Rundzellen, die den Fäcesschleim durchsetzen, so ist jedoch eine derartige Diagnose nicht gestattet. Höchstens kann man dann von einem stärkeren Reizzustand der Darmschleimhaut sprechen. Die Unmöglichkeit, Eiterzellen im Einzelfall nachzuweisen, schliesst natürlich das Bestehen von Ulcerationen keineswegs aus. Sei es, dass die kleinen Klümpchen in den oft diarrhoischen Fäces sich dem Nachweis entziehen, sei es, dass sie durch Fäulnis oder Verdauungsfermente aufgelöst werden.

In vereinzelten Fällen können Gewebsbestandtheile des Darmes, Geschwülste, Hämorrhoidalknoten, nekrotische Stücke der Darmwand, be-

sonders bei Invaginationen und bei Ruhr, ausgestossen und in den Fäces gefunden werden. Entscheidend für ihre Provenienz ist nur die mikroskopische Untersuchung. Besonders muss man sich vor Verwechslungen mit zähem Schleim und thierischen Häuten, die aus der Nahrung stammen, hüten.

Meine Herren! Das Bild, welches ich Ihnen von der Fäcesuntersuchung entworfen habe, ist keineswegs vollständig. Von einer Beschreibung der bakteriologischen Methoden und des Nachweises thierischer Parasiten wurde Abstand genommen und namentlich in chemischer Hinsicht musste ich mich entsprechend den Bedürfnissen der Klinik kurz fassen. Es wäre gerade hier noch manches nachzutragen, ich hielt es aber für meine Aufgabe, die Punkte besonders hervorzuheben und ausführlicher zu besprechen, die für unser ärztliches Erkennen und Handeln von Bedeutung sind, und den Weg zu zeigen, durch dessen Beschreitung wir zu einer am Krankenbett verwerthbaren Analyse der Fäces gelangen.

22. VORLESUNG.

Die chronische Perityphlitis.

Von

J. Boas,

Berlin.

Meine Herren! Ebenso wie die Lehre von der acuten Perityphlitis, so hat auch die der chronischen Entzündungen des Proc. vermiformis die mächtigste Förderung durch die Umwälzung erfahren, welche das chirurgische Eingreifen auf diesem Gebiete geschaffen hat. Hierdurch bekamen unsere bis dahin recht vagen Vorstellungen von der Natur und dem Ablauf der entzündlichen Processe eine sichere und feste Stütze. Die Autopsie in vivo vermochte die zahlreichen Räthsel, welche bis vor noch nicht langer Zeit in der Perityphlitisfrage herrschten, in weit vollkommenerer Weise zu lösen, als es der Autopsie in mortuo möglich war.

Die innere Klinik, bei ihrem naturgemäss mehr conservativen Charakter, ist den Fortschritten, welche die Autopsie in vivo zeitigte, nur langsam und zögernd gefolgt. Aber der eindrucksvollen Sprache der chirurgischen Erfolge konnte sie sich auf die Dauer doch nicht entziehen. Man lernte allmählich einsehen, dass noch mehr wie bei der acuten bei der chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes die Hilfsmittel der inneren Medicin nicht ausreichten. Zuerst widerwillig, dann aber durch den Erfolg überzeugt, musste die innere Klinik ihre ursprünglichen Bedenken fallen lassen.

Durch die völlige Umwerthung unserer bisherigen Anschauungen sah und sieht sich noch heutzutage auch die innere Medicin vor neue Aufgaben gestellt. Wenn nicht die Perityphlitis, wie es allerdings schon jetzt, wenn auch vereinzelt, manche chirurgische Exaltados fordern, zu einem blossen Spielball operativer Technik werden soll, so hat die innere Medicin in engster Verbindung mit der Chirurgie die Aufgabe, die Indicationen und Contraindicationen der operativen und internen Behandlung abzuwägen und hierdurch einen allseitig befriedigenden Ausgleich der Gegensätze herbeizuführen. Aber noch mehr: Die innere Medicin hat die Pflicht, die zahlreichen Lücken auszufüllen, welche sowohl in der Lehre von der acuten wie der chronischen Perityphlitis auch jetzt noch herrschen.

Auch in der Therapie beider Formen ist das letzte Wort noch lange nicht gesprochen. Speciell in der acuten Perityphlitis ist eine Revision unseres bisherigen therapeutischen Besitzstandes ein um so dringenderes Erfordernis, als es gerade auch hier dem chirurgischen Eingreifen nicht in allen Fällen gelingt, der drohenden Lebensgefahr Herr zu werden.

Sie sehen daraus, meine Herren, dass es sich in der Lehre von der Perityphlitis nicht, wie es oft gehört und gedruckt wird, um einen Grenzstreit zwischen innerer und operativer Medicin handelt, sondern vielmehr um einen edlen, des Schweisses der Besten würdigen Wettbewerb beider Disciplinen, der schliesslich demselben Ziele zustrebt: Dem Kranken auf bestmögliche Weise zu helfen, sein bedrohtes Leben zu erhalten.

Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich Sie bitten, mir auf das Gebiet der chronischen Perityphlitis zu folgen, jenes Gebiet, welches schon durch seine Häufigkeit und Langwierigkeit so recht die Domäne des praktischen Arztes darstellt.

Bevor wir mit der Schilderung des Krankheitsbildes der chronischen Perityphlitis beginnen, ist es unerlässlich, einige Bemerkungen über die Nomenclatur der Krankheit vorauszuschicken, um so mehr, als gerade durch eine unzweckmässige Bezeichnung zwei ganz verschiedene Formen der Krankheit vielfach miteinander confundirt werden.

Die Amerikaner und Engländer unterscheiden schon seit längerer Zeit zwei Formen der chronischen Appendicitis: die relapsing und die recurrent Appendicitis. Unter der letzteren verstehen sie das Recidiv der acuten Attaque, während sie mit relapsing Appendicitis die sich schleichend entwickelnde und im Wesentlichen chronisch verlaufende Form verstehen. In der französischen Literatur werden die beiden Formen in Appendicite à rechutes und Appendicite à recidives *(Talamon)* eingetheilt.

Ich selbst habe vor kurzem* den Vorschlag gemacht, die im Anschluss an einen acuten Anfall zurückbleibende, bezw. sich wiederholende Perityphlitis als Residualperityphlitis zu bezeichnen, die zweite, chronisch verlaufende Form dagegen mit dem Ausdruck der chronisch-recidivirenden Perityphlitis zu belegen.

Wie wichtig die Trennung beider Arten von Perityphlitis ist, werden Sie aus dem Folgenden ersehen.

Aetiologie der chronischen Perityphlitis.

Wodurch entstehen die chronischen Perityphlitiden?

Was die Residualperityphlitis betrifft, so entwickelt sie sich, wie oben bemerkt, auf dem Boden eines acuten Anfalles. Man kann mit ziemlicher Bestimmtheit den Satz aufstellen, dass wohl jeder acute Anfall, anatomisch gesprochen, Residuen hinterlässt. Aber diese brauchen keine functionellen Störungen im Gefolge zu haben. In anderen Fällen dagegen bleiben Residuen zurück, die theils dauernd, theils zeitweilig neue mehr oder weniger schwere Symptome hervorrufen.

Bei der chronisch-recidivirenden Form der Perityphlitis liegen die Verhältnisse ganz anders. Bei dieser bilden das wichtigste und häufigste ätiologische Moment vorausgehende chronische Darmkatarrhe.

---

* *Boas*, Ueber die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 27.

Diese Darmkatarrhe können einen ganz verschiedenartigen Charakter aufweisen. Sie können als gewöhnliche Colitis mucosa imponiren oder als Colitis membranacea, oder sie können mehr das Symptomenbild der chronisch-katarrhalischen Diarrhoe aufweisen.

Auch die habituelle Obstipation, sowohl die spastische als auch die atonische Form, kann mitunter als Vorläufer einer chronischen Perityphlitis beobachtet werden, indessen stellt doch der eigentliche Dickdarmkatarrh nach meinen Erfahrungen weitaus das häufigste auslösende Moment für die Etablirung der chronischen Perityphlitiden.

Schliesslich lehrt die Erfahrung, dass in einer freilich numerisch erheblich selteneren Zahl der Darmcanal vor dem Eintritt der chronischen Wurmfortsatzentzündung durchaus normal functioniren kann.

Neben dem chronischen Darmkatarrh spielen ferner beim weiblichen Geschlechte die rechtsseitigen Adnexe eine ausserordentlich wichtige Rolle *, und zwar in dem Sinne, dass Erkrankungen der rechtsseitigen Adnexe auf den Proc. vermif. übergreifen, oder umgekehrt der appendiculäre Process allmählich auch auf die rechte Tube und das Ovarium übergreift. Wie häufig ein gleichzeitiges Vorkommen von Appendixerkrankung und gynäkologischen Leiden ist, ersehen wir daraus, dass z. B. *Hermes* unter 75 gynäkologischen Fällen nicht weniger als 40mal, also in 53·3%, Veränderungen am Wurmfortsatz nachweisen konnte.

Des Weiteren können auch, wie dies bei der acuten Perityphlitis längst festgestellt ist, bei den chronischen Formen traumatische Einflüsse von ätiologischer Bedeutung sein, und zwar in dem Sinne, dass sog. latente Entzündungen manifest werden oder aber, dass bereits bestehende Reizzustände sich plötzlich zu einem acuten Anfall steigern. Bei den chronisch-recidivirenden Formen sind es nicht sowohl acute gewaltsame, sondern schwächere, aber anhaltend wirkende mechanische Irritationen.

Anatomische und histologische Veränderungen bei chronischen Entzündungen des Wurmfortsatzes.

Erst die Autopsie in vivo hat uns einen tiefen Einblick in die Veränderungen verschafft, welchen der erkrankte Wurmfortsatz und dessen Umgebung bei acuten und chronischen Entzündungen unterworfen ist.

Nach den neuesten Untersuchungen von *Aschoff* nimmt der Entzündungsprocess in acuten Fällen seinen Anfang in den Krypten der Schleimhaut. Die sich hier ansammelnden pathogenen Bakterien erzeugen wohl infolge von Toxinwirkung zunächst einen Epithelverlust der Schleimhaut. Durch diese Toxinwirkung oder durch weiteres Vordringen der Bakterien kommt es dann zu einer circumscripten Einschmelzung der Muscularis, während wir makroskopisch weder an der Serosa, noch an der Mucosa Veränderungen vorfinden. Entweder gehen nun diese Veränderungen zurück oder es bildet sich ein kleiner intramuskulärer Abscess, der nach dem Peritoneum durchbricht.

* Vergl. hierüber *O. Hermes*, Ueber einige Beziehungen der Appendicitis zu Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. L. Derselbe, Erfahrungen über Veränderungen des Wurmfortsatzes bei gynäkologischen Erkrankungen. Ibid., Bd. LVIII; ferner *Th. Landau*, Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden. Berlin 1904, Aug. Hirschwald.

Bei dieser Perforation ist die Mucosa noch intact. Liegt zufällig ein Kothstein an der Stelle, so wölbt er gelegentlich die noch intacte Schleimhaut vor. Die Entzündung dehnt sich weiter auf die Mucosa aus: es kommt zu diphtherischen Belägen und weiter zur Einschmelzung der Mucosa. Durch die durchbrochene Mucosa tritt dann der Kothstein hindurch. Die Kothsteine selbst sind an und für sich harmlos. Nur bei gleichzeitiger Infection des Wurmfortsatzes wirkt der Stein an dem Processe mit, und zwar indem er die Entzündung localisirt, einen schwereren Verlauf begünstigt und den Heilungsprocess verzögert.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich die Beurtheilung von anatomischen und histologischen Veränderungen bei der chronisch-recidivirenden Entzündung des Wurmfortsatzes.

Schon *v. Renvers* und *Finkelstein* haben vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass Veränderungen am Appendix, und zwar anatomische und histologische, bei der Autopsie von Individuen gefunden werden, welche intra vitam niemals Störungen an dem genannten Organ aufzuweisen hatten. In einer besonders gründlichen Studie haben dann in neuerer Zeit *Tuffier et Jeanne** die zahlreichen Abnormitäten festgestellt, denen die Grösse, Lage und Form des Proc. vermif. unter ganz normalen Verhältnissen unterworfen ist. Es erscheint mir von Wichtigkeit, einige der wesentlichsten Befunde aus der genannten Arbeit hier anzuführen.

Die Länge des gesunden Proc. vermiformis schwankt von $2^1/_2$—20 Cm. und darüber, gewöhnlich ist er 7—11 Cm. lang. Der Durchmesser von der Insertion bis zur Spitze pflegt ein gleichmässiger zu sein. Schneidet man den Proc. vermiformis der Länge nach auf und misst die Breite des Organs, so ergibt sich als Breite 4—17 Mm.; durchschnittlich pflegt sie 10—13 Mm. zu betragen. Indessen gibt es viele normale Fälle, in denen das Organ keulenförmig ist, d. h. der Durchmesser nimmt vom Ansatz bis zum freien Ende zu, so dass die Breite dann zum Beispiel von 3—6 Mm. ansteigt; häufiger noch findet sich der umgekehrte Fall: das Caliber nimmt nach dem freien Ende zu allmählich ab; ja das kann in dem Maasse geschehen, dass die letzten 2—3 Cm. des Organs fadenförmig wie dünne Seide werden können und dass dementsprechend die Lichtung schliesslich sich selbst auf 0 reducirt.

Die Mündung des Proc. vermiformis in das Coecum hat bei den verschiedenen Individuen eine schwankende Grösse; sie ist rund, trichterförmig.

Die Lage des Proc. vermiformis ist bald

unter und parallel dem Ileum = subileal,
vor „ „ = präileal,
hinter „ „ = retroileal,
unter „ Coecum = subcöcal,
hinter „ „ = retrocöcal,
an der Innenseite bedeckt vom „ = intern-retrocöcal,
vor dem „ = präcöcal,
hinter dem Colon ascendens = retrocöcal,
neben dem Colon = paracöcal,

bald liegt der Proc. vermif. im Becken, bald oberhalb desselben.

Was ferner die Form des Proc. vermif. betrifft, so ist sie meist geradlinig, oft aber ein wenig gebogen oder gekrümmt, manchmal aber scharf geknickt bis zum rechten Winkel oder hakenförmig oder halbkreisförmig.

* *Tuffier & Jeanne*, Étude anatomique sur l'Appendice et la région iléocoecale, basée sur 180 necropsiees. Revue de gynécologie, 1899, pag. 235, cit. nach *Th. Landau*, Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden, Berlin 1904, pag. 4 u. f.

Die Beziehung zu den Nachbarorganen ist gleichfalls sehr verschieden und naturgemäss abhängig von der Lage der Insertion am bald mehr, bald weniger beweglichen Coecum und der Länge des Proc. vermif. selbst. Er kann die Leber berühren, sich vor die gesenkte Niere legen, bisweilen berührt er das Rectum, die Flexur. sigmoidea, andermal reicht er dicht bis an die Blase.

Der Inhalt des normalen Proc. vermif. ist schwankend in Quantität und Qualität; oft findet man flüssige, weiche, teigige Massen, oft kleine härtere Kothpartikelchen, oft ist er leer.

Was die sog. *Gerlach*'sche Klappe betrifft, so haben die neueren interessanten Untersuchungen *v. Hansemann's** gelehrt, dass ihre Schlussfähigkeit zu der An- oder Abwesenheit von Kothconcrementen in engster Beziehung steht. Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade auch vom Rückfluss nach dem Coecum zu.

Bezüglich der anatomischen Veränderungen bei der chronisch-recidivirenden Perityphlitis sind sie sehr verschiedenartig und der Natur der Sache entsprechend relativ geringfügig. Die Schleimhaut ist nach *Federmann***, dem wir hier folgen, mehr oder weniger verdickt. Man findet in der Mucosa reichliche Rundzellenanhäufungen oder Bindegewebswucherung mit Wulstungen, Buchtungen und polypösen Erhebungen (Appendicitis polyposa). In anderen Fällen führt die Abnahme des Drüsengewebes zur Atrophie. Oder es kommt hierdurch zu partieller oder totaler Obliteration des Lumen.

In anderen Fällen ist der Wurmfortsatz mehr oder weniger verdickt, rigide, in Erection, wie *Talamon* sich ausdrückt, oft abnorm angeheftet oder mit der Umgebung fest verwachsen, häufig aber auch völlig frei. Das Lumen des starren Gebildes klafft und ist erfüllt von einem schmierigen, übelriechenden, schleimig- bis blutigeitrigen Inhalt mit Kothbröckeln oder Kothconcrementen vermischt. Die Schleimhaut ist verdickt, mässig gewulstet, injicirt und in einer Reihe von Fällen mit Geschwüren versehen. Die Muskelschicht ist verbreitert, zum Theil durch entzündliche Infiltration, zum Theil durch echte Arbeitshypertrophie. Auch die Umgebung des Processus wird in Mitleidenschaft gezogen, der Appendix zeigt mehr oder weniger starke Verwachsungen mit dem Coecum, den benachbarten Darmschlingen, dem parietalen Theil des Bauchfells. Hierdurch kommt es wiederum zu Secretstauungen und Anhäufungen von Schleim- und Kothbestandtheilen.

Fällt der Obturationsprocess in eine Zeit, in der die Höhle des Processus ohne Inhalt ist, und fehlen virulente Mikroben in der obturirten Partie, so kommt es nicht zu entzündlichen Vorgängen, wohl aber zu einer mehr oder weniger starken Ausdehnung des Cavum. Es entsteht dann der sog. Hydrops proc. vermif. Der Drüsenapparat fällt einer allmählichen Rückbildung anheim, das Epithel stösst sich ab, die Schleimhaut büsst ihren ursprünglichen Ckarakter ein, hypertrophirt in ihren Bestandtheilen. Die Grösse des Hydrops kann die einer Faust erreichen. Finden sich zu der Zeit, in der es zur Verlöthung kommt, zahlreiche virulente Bakterien, so kann ein Empyem des Processus resultiren oder es kann auch nachträglich aus einem Hydrops durch Secundärinfection ein Empyem hervorgehen.

* *v. Hansemann*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medicin und Chirurgie, XII, pag. 514 u. f.

** *Federmann* bei *Sonnenburg*, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Aufl. Leipzig 1905, pag. 48.

Das klinische Bild der chronischen Perityphlitis.

1. Residualperityphlitis.

Wir haben bereits oben bemerkt, dass jeder acute Anfall von Perityphlitis gewisse Spuren am Proc. vermiformis oder dessen Umgebung hinterlässt. Trotzdem kann der Process im klinischen Sinne als abgelaufen betrachtet werden, insofern weder neue Attaquen erfolgen, noch auch sonstige Beschwerden zurückbleiben. Eine derartige Heilung findet allerdings nicht in der Mehrzahl statt, und wir müssen daher immer mit der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit rechnen, dass ein Recidiv bald in kürzerer, bald in längerer Zeit eintreten kann. Hierbei lehrt die tägliche Erfahrung, dass, je längere Zeit nach der ersten Attaque verflossen ist, um so seltener die Gefahr eines Recidives besteht. Dieser Satz ist aber keineswegs ausnahmslos richtig, da unter Umständen noch Jahre lang nach dem ersten Anfalle neue, mehr oder minder schwere Attaquen sich entwickeln können. Einzelne Autoren neigen der Ansicht zu, dass es sich dann nicht sowohl um Recidive als um neue Attaquen handelt; indessen ist die Annahme eines acuten Recidives mit Rücksicht auf die Thatsache, dass kleine Eiterproducte Jahre lang abgekapselt in der Umgebung des Appendix liegen bleiben können, sowie dass zahlreiche mechanische Veränderungen am Appendix (Obliterationen, entzündliche Verdickungen, Adhäsionen, Exsudate, Hydrops, Empyem) dem acuten Anfall folgen, weit ungezwungener.

Die Recidive des acuten Anfalls können sich nun unter drei Formen entwickeln:

1. Es treten in gewissen Zwischenräumen acute Attaquen auf. Und zwar können diese Attaquen in Bezug auf Schwere und Intensität von der ersten gänzlich verschieden sein. Es sei schon hier besonders darauf hingewiesen, dass ein leichter primärer Anfall sehr erhebliche, schnell tödtlich verlaufende secundäre Recidive nach sich ziehen kann. Hierzu gehört zum Beispiel der folgende, vor einigen Jahren von mir beobachtete Fall:

S.-B., 24jähr. Kaufmann, erkrankte im Frühjahr 1902 mit leichter Perityphlitis unter mässigem Fieber. Entgegen meiner Warnung machte Patient im Sommer desselben Jahres eine längere Fusstour in der Schweiz. Am 3. September im Anschluss an eine Angina follicularis, möglicherweise auch unter dem Einfluss eines Diätfehlers, heftiger Schmerz im Abdomen, speciell in der Ileocöcalgegend. Temperatur 38·5.

Am nächsten Tage, als ich den Patienten mit dem Hausarzte sah, gutes Allgemeinbefinden. Temperatur 38·4. Puls von guter Spannung, 92, hat Nachts gut geschlafen. Oberhalb des L. Poup. rechts mässig druckempfindliche, gedämpft tympanitische Zone.

Am 5. September 1902 Icterus und wiederholtes Erbrechen, und zwar war das Erbrochene deutlich sanguinolent (Guajacprobe +). Geringer Meteorismus. Puls 96, Temperatur 38·9. Lebergegend nicht druckempfindlich. Befund in der Ileocöcalgegend der gleiche wie gestern. Es wird mit Rücksicht auf die Schwere des Falles noch an demselben Tage Operation beschlossen. Operateur *E. Hahn*. Befund: Gangränöser Appendix mit Eiterung in der Umgegend. Am 7. September 1902 Tod im Collaps.

Es handelte sich hier um einen der ziemlich seltenen, von *Dieulafoy** unter dem Namen Vomito negro beschriebenen Fälle.

---

* *Dieulafoy*, Bullet. de l'académie de médec., 1901, Nr. 6.

Umgekehrt können einem äusserst schwer verlaufenden, primären Anfalle ein oder mehrere ganz leichte Recidive folgen.

Es ist die Annahme sehr naheliegend, dass die Recidive durch allerlei mechanische Verhältnisse (Traumen, körperliche Anstrengungen, acute Indigestionen u. a.) unmittelbar hervorgerufen werden, aber es gibt auch Fälle, bei denen selbst die scrupulöseste Erhebung der Anfallsanamnese keine Spur einer auslösenden Ursache erkennen lässt.

2. Der acute Anfall hinterlässt Störungen, die einen exquisit chronischen Charakter an sich tragen. Das sind die Fälle, bei denen chronische Exsudate oder Schwielenbildungen, Adhäsionen um den Processus, Empyem oder Hydrops, Verdickungen oder Verbiegungen des Appendix und andere ähnliche Residuen am oder in der Umgebung des Appendix zurückbleiben.

Der klinische Verlauf bei dieser Gruppe fällt im Wesentlichen mit dem der chronisch-recidivirenden Perityphlitis zusammen (s. u.).

3. Es kann das Bild der chronisch-recidivirenden Perityphlitis bestehen, plötzlich aber eine mehr oder minder schwer einsetzende acute Attaque auftreten. Hierbei dürften wohl in der Regel eitrige Residuen oder Geschwüre auf der Appendixschleimhaut oder gar plötzlich erfolgende Perforationen zu Grunde liegen. Der im Folgenden geschilderte Fall, der zugleich beweist, dass selbst nach wiederholtem Durchbruch von Eiter durch den Darm eine Heilung ausbleiben kann, ist ein illustratives Beispiel dieser Form:

Frl. L. aus W., 22 Jahre, Eltern leben und sind gesund. Pat. will früher niemals krank gewesen sein.

Ende Februar 1903 zuerst Schmerzen in der Blinddarmgegend mit Erbrechen und Fieber bis 39 und Stuhlverstopfung. Nach 10 Tagen wurde, da sich ein Abscess gebildet hatte, eine Incision vom Mastdarm aus gemacht und ein Tampon eingeführt. Bei der Incision entleerte sich eine reichliche Menge Eiter. Hiernach musste Pat. 3 Wochen im Bette liegen, konnte sich aber trotzdem nicht recht erholen, magerte stark ab, so dass sie im Frühjahr nach Pyrmont geschickt wurde. Hier erkrankte sie schon 8 Tage später von Neuem an Erscheinungen von Perityphlitis, es entleerte sich bald darauf zum zweiten Male Eiter durch den Mastdarm. Trotzdem blieben die Schmerzen noch eine Zeit lang bestehen und Pat. war wiederum ca. 8 Wochen bettlägerig. Sie erholte sich zwar allmählich, fühlte sich aber auch danach noch schwach. Am 7. September 1903 erfolgte ihre Aufnahme in ein Sanatorium.

Die Pat. klagt jetzt nicht über Schmerzen, hat regelmässigen Stuhl und wird nur behufs Beobachtung und besserer Ernährung klinisch behandelt.

Status praesens. Kleine, schwächlich gebaute, abgemagerte Pat. mit schwach entwickelter Muskulatur und zartem Knochenbau. Keine Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen. Patellarreflexe gesteigert. Pupillarreflexe in Ordnung. Lungen o. B.

Herz: Dämpfung normal, die zweiten Töne stark accentuirt, aber rein.

Abdomen nur an einer kleinen circumscripten Stelle in der Mitte zwischen Nabel und Spin. oss. ilei dextr. eine leichte Druckschmerzhaftigkeit, nirgends Dämpfung.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl gut geformt, ohne Eiter- oder Schleimbeimengung.

Gewicht 43½ Kilo.

Therapie: Alkoholumschläge auf die Appendixgegend, Bettruhe, roborirende Ernährung.

Bei dieser Behandlung sichtliche Erholung und wesentliche Gewichtszunahme. Am 3. October 1903 steht Pat. zum ersten Male auf. Gewicht 47 Kilo.

gegend, die sich bei Bewegungen oder beim Bücken oder Heben oder nach längerem Sitzen zeigen; bald sind es lediglich Empfindungen von Druck und Schwere in der rechten Bauchgegend, die den Kranken belästigen; bald ist es ein gewisses Ermüdungsgefühl nach längerem Gehen; bald zeigen sich die Beschwerden mehr oder weniger abhängig von der Defäcation, die als solche in den meisten Fällen unregelmässig ist; gelegentlich auch bestehen mehr oder weniger ausgeprägte Blasenbeschwerden (Urindrang, schmerzhafte Urinentleerung u. a.).

Die genannten Störungen zeigen nun deutlich wahrnehmbare Steigerungen und Remissionen, wobei das Moment der körperlichen Ruhe und Schonung offenbar das maassgebendste ist. Hierbei spielt naturgemäss der Beruf der Kranken eine wichtige Rolle. Kranke, die sich schonen können, weisen unter Umständen lange Pausen eines ganz erträglichen, ja selbst normalen Befindens auf, während Individuen, deren sociale Stellung mit körperlichen Anstrengungen verknüpft ist, fast immer eine Steigerung ihrer Beschwerden erkennen lassen. Von Interesse ist, dass ein Kranker meiner Beobachtung eine Steigerung seiner appendiculären Beschwerden nach jedesmaligem Coitus feststellen konnte.

Was nun die objectiven Beschwerden betrifft, so tritt eine auffallende Differenz zu Tage zwischen der Residualperityphlitis und der rein chronischen Form. Diese besteht darin, dass man bei der residualen Form in nicht seltenen Fällen im Intervalle deutliche Spuren der abgelaufenen Entzündung palpatorisch in Form von Exsudaten, Strängen, Verdickungen in der Ileocöcalgegend nachweisen kann. Man kann es als eine, nur seltene Ausnahmen erfahrende Regel hinstellen, dass, wenn man derartige plastische Veränderungen in der Appendixgegend feststellen kann, man immer auf einen vorausgegangenen acut entzündlichen Process schliessen darf.

Bei der eigentlichen chronisch-recidivirenden Form findet man, von wenigen Ausnahmen abgesehen, derartige plastische Veränderungen nicht. Ich kann daher der Anschauung von *H. Herz**, der in einem sonst ausgezeichneten Artikel über den vorliegenden Gegenstand das Exsudat oder den Tumor als wesentliches Zeichen der chronischen Perityphlitis schlechtweg zuschreibt, nicht beistimmen.

Bei dieser Gelegenheit ist es angezeigt, darauf hinzuweisen, dass die Möglichkeit des Nachweises von Verdickungen, Adhäsionen etc. an dem oder um den Appendix herum vielfach überschätzt wird. Solche adhäsive Veränderungen können bei residualen Processen einer acuten Perityphlitis wohl vermuthet werden. Bei der Autopsie in vivo wird man sie, da es sich um relativ häufige Vorkommnisse handelt, auch nicht gerade selten bestätigt finden, aber das ist dann nichts anderes als eine Opportunitätsdiagnose. Wollen wir ehrlich sein, so müssen wir gestehen, dass nur ein deutlich fühlbarer Tumor oder eine Resistenz Schlüsse auf residuale Processe gestattet. Gerade in der Ileocöcalgegend ist meines Erachtens selten ein Zweifel darüber möglich, ob eine Resistenz vorhanden ist oder nicht; nur über deren Charakter (Exsudat, maligner Tumor, Ileocöcaltuberculose, Schwielenbildung) ist eine Discussion möglich.

In den überwiegend häufigen Fällen der chronisch-recidivirenden Form finden wir als objectiven Ausdruck der Perityphlitis das Vorhandensein einer schmerzhaften Druckzone in der Gegend des *Mc. Burney*schen Punktes.

* *H. Herz*, Therap. Monatshefte, 1905, H. 3 u. 4.

Man kann ihn leicht finden, wenn man sich zwei Linien auf dem Körper gezogen denkt, von denen die eine die Spin. ant. sup. dextr. mit dem Nabel verbindet, die andere an dem äusseren Rande des rechten Musc. rectus entlang läuft. Der Schnittpunkt beider fällt mit dem *Mc. Burney*'schen Punkte zusammen.

Auf die Bedeutung des *Mc. Burney*'schen Punktes für die Diagnose der Perityphlitis werden wir in dem diagnostischen Theile genauer eingehen, an dieser Stelle möchten wir nur hervorheben, dass der Punkt oder richtiger die *Mc. Burney*'sche Zone nichts weiter ist als ein bequemes Orientirungsmittel.

Darüber, dass der *Mc. Burney*'sche Punkt bei der chronischen Perityphlitis in der Regel druckempfindlich ist, kann gar kein Zweifel bestehen, und es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wenn wir die genannte Schmerzzone, selbstverständlich in engster Beziehung zu den sonstigen Symptomen, als ein klinisches Hilfsmittel vernachlässigen wollten.

Wenn es bei den typischen Fällen von chronisch-recidivirender Perityphlitis zu acuten Steigerungen des Processes kommt, so nehmen diese einen begrenzten Umfang an. Die Temperatur zeigt nur mässige Steigerungen (38—38·5), sinkt schon am nächsten oder übernächsten Tage zur Norm ab. Der Puls bleibt der Temperatur entsprechend qualitativ normal, weist keine Intermissionen auf und ist nur mässig frequent. Das Allgemeinbefinden ist abgesehen von der Zunahme der Ileocöcalschmerzen wenig gestört, Zeichen einer peritonealen Reizung (Erbrechen, Meteorismus, Facies peritonealis, Singultus) fehlen vollkommen. Die Ileocöcalpartie selbst ist auf Druck am ersten oder zweiten Krankheitstage lebhafter empfindlich als es in den Intervallen der Fall war, aber auch diese Druckempfindlichkeit geht unter geeigneter Behandlung innerhalb 24—48 Stunden entweder ganz zurück oder erreicht sehr bald den Grad des früheren Schmerzes in der Intervallzeit.

c) Atypische Fälle von chronisch-recidivirender Perityphlitis.

Von dem oben geschilderten Typus kommen zahlreiche Abweichungen vor. Sie alle festzuhalten und zu schildern, müsste einfach zu unübersehbarer Casuistik ausarten. Indessen gibt es doch innerhalb der irregulären Formen gewisse Krankheitsgruppen, die einen leicht erkennbaren, gemeinsamen Zug aufweisen und für das praktische Handeln um so wichtiger sind, als ihre Nichtbeachtung zu falschen therapeutischen Consequenzen führt.

Wir erwähnen unter den atypischen Fällen in erster Linie die **Colica appendicularis** (Colique appendiculaire, *Talamon*). Unter diesem Namen hat zuerst *Talamon* in seiner auch heutzutage noch mustergiltigen Bearbeitung* eine Form der chronischen Perityphlitis geschildert, die sich durch folgenden, gut charakterisirten Symptomencomplex auszeichnet: Die Kranken werden, häufig ohne erkennbare Ursache, bisweilen ihrer Angabe nach infolge eines Diätfehlers, von heftigen, sich auf das ganze Abdomen (nicht, wie es in einzelnen Lehrbüchern heisst, auf die Ileocöcalgegend) erstreckenden Koliken befallen. Diese sind von einer ausserordentlichen Heftigkeit, dauern 6—8 Stunden und länger. Während des Anfalles ist der ganze Leib mehr oder weniger empfindlich und gespannt, ganz wie bei einer Colica flatulenta, aber erst — und das ist der Kernpunkt des ganzen Symptomencomplexes — nach dem Abklingen des Anfalles

* *Talamon*, Appendicite et Perityphlite. Bibliothèque médicale, Charcot-Dèbove, Paris 1892.

stellt sich eine auf mehrere Tage erstreckende Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend heraus. Dieser subjectiven Schmerzhaftigkeit, welche sich bei lebhaften Bewegungen, ja schon beim Gehen und Bücken bemerkbar macht, entspricht denn auch eine ganz scharf ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Appendixgegend. Beides, sowohl die subjectiven Empfindungen als auch die objectiv nachweisbare Druckempfindung schwinden schon nach wenigen Tagen, bis ein neuer Anfall dieselben Symptome auslöst. Fieber oder sonstige auf Entzündung hindeutende Veränderungen werden bei der gewöhnlichen Colica vermicularis in der Regel vermisst.

Wodurch entstehen diese eigenartigen Anfälle? Mit Recht wird von den meisten Autoren angenommen, dass es sich hierbei um krampfhafte Contractionen des Appendix handelt, die auf den Versuch auslaufen, Fremdkörper, Kothconcremente oder sonstige dem Appendix artfremde Substanzen in das Coecum zurückzuwerfen.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art hat *Goldbach** vor mehreren Jahren aus der *Wölfler*'schen Klinik beschrieben.

16jähriger Gymnasiast. Seit einem Jahre im Anschluss an Gelbsucht Erkrankung mit heftigen, kolikartigen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Während der Schmerzanfälle nie Erbrechen und auch nie Fieber. Dagegen bestand hartnäckige Obstipation. Später traten neuerdings Schmerzen auf, besonders Abends. Morgens Ruhe. Jetzt bestehen Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Localisirung des Schmerzes genau am *Mc. Burney*'schen Punkt. Steine nie im Stuhl gefunden. Palpation ergibt einen ovalen, ziemlich weichen Tumor (Coecum), auf dem man einen langgestreckten, wurmförmigen Körper deutlich tasten kann. Derselbe scheint als Ganzes beweglich und findet sich bald in der Gegend der Leber, bald in der Unterbauchgegend. Leber nicht vergrössert. Bei der Operation fand man im Coecum zwei kleine Steinchen. Drängt man die Steine gegen den Processus vermiformis, so schlüpfen sie leicht in denselben hinein und können ebenso leicht in den Blinddarm geschoben werden. Wurmfortsatz vollkommen normal. Exstirpation der Appendix. Heilung.

Zu den atypischen Fällen gehören ferner die **maskirte** *(Treves)* und die **larvirte Perityphlitis** *(Ewald)*.

*Treves*** hat unter dem Namen „Masked Perityphlitis" eine Anzahl von Fällen beschrieben, bei welchen absolut keine manifesten Zeichen einer Perityphlitis vorliegen, ja bei denen auch die Ileocöcalgegend durchaus schmerzlos sein kann. In einem der von *Treves* geschilderten Fälle bestanden lediglich Symptome einer Pylephlebitis, während die Autopsie kleine Leberabscesse, daneben aber (als primären Infect) einen völlig veränderten und mit Eiter gefüllten Appendix zeigte. Einen diesem in manchen Beziehungen ähnlichen Fall, der diagnostisch große Schwierigkeiten bot, hatte ich Gelegenheit, vor Kurzem zu beobachten.

Herr O. F., Kaufmann, 22 J., aus Antwerpen. Eltern gesund. Als Kind Masern, Diphtherie, Keuchhusten. Vor fünf Jahren Typhus. Schon von Kindheit an bei Diätfehlern Neigung zu Diarrhoe. Juni 1903 bekam Patient in New-Orleans nach einem geringen Alkohol-Excess unter leichtem Fieber und Schmerzen in Magen und Rücken Durchfall, der eine Zeit lang bestehen blieb und sich nach einigen Tagen besserte. Anfang August 1903 trat plötzlich (ohne äussere Veranlassung) ein „leichter Kolikanfall" mit Schmerzen im Unterleib und Durchfall auf. In den folgenden Monaten öfter Diarrhoe, ohne Schmerzen.

---

* *Goldbach*, Prager med. Wochenschr., 1898, Nr. 16.

** *Treves*, Perityphlitis and its varieties. London 1897, pag. 37.

März 1904 bekam Patient Gelbsucht. Vor Auftreten der Gelbsucht bestand einige Tage leichtes Unwohlsein und etwas Fieber („wie bei Influenza"), Schmerzen waren nicht vorhanden. Als die Gelbsucht 3 Wochen bestand, traten Schmerzen im After und anfallsweise Schmerzen in den Genitalien auf, die bis in den After zogen. Diese Anfälle dauerten jedesmal $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Patient konnte damals mehrere Tage nur tropfenweise Urin lassen, nach einigen Tagen gingen die Schmerzen vorüber, auch konnte er wieder normal uriniren. Die Gelbsucht verschwand allmählich, im Frühjahr 1904 erholte sich Patient in Baden-Baden vollständig. Juli 1904 trat in einer Nacht plötzlich Durchfall und Erbrechen ein, zunächst ohne Schmerzen, erst am Morgen Schmerzen im ganzen Leib, die nach einigen Stunden vorübergingen. Fieber soll nicht bestanden haben. 3 Wochen später plötzlich heftige Schmerzen in der „Magengegend" (linke Bauchseite), die sich nachher auf die rechte untere Bauchgegend erstreckten, leichtes Fieber. Der Arzt vermuthete Blinddarmentzündung. Nach 3 Tagen ging Patient wieder ins Bureau. Im August Diarrhoen mit Schleimabgang und Tenesmus. Anfang September 1904 unter Schüttelfrost und Fieber plötzlich wieder sehr heftige Schmerzen in der Magengegend (Epigastrium), die sich bis in den Unterleib erstreckten. Erbrechen. Die Schmerzen gingen auf Morphium-Injection schnell vorüber, doch bestand noch einige Tage lang eine stärkere Empfindlichkeit der Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens, die in leichtem Grade schon seit der Gelbsucht im Frühjahr bestand. Seit diesem letzten Anfall Neigung zu Diarrhoe, abwechselnd mit Verstopfung; im Stuhl zeitweise Schleim. Bisweilen geringe Schmerzen in der rechten Bauchgegend (zwischen Hüftknochen und rechtem Rippenrand).

Patient, der nach der Reise von Antwerpen ohne Beschwerden in Berlin ankam, bekommt in der ersten Nacht plötzlich heftige Schmerzen im Leib (Mitte des Leibes etwas oberhalb des Nabels), die bald nach der rechten unteren Seite und der Blasengegend hinziehen. Galliges Erbrechen. Gegen Morgen Schüttelfrost. Temperatur 38·7, Puls 104, regelmässig, voll, gut gespannt. Abdomen eingezogen. Bauchdecken mässig stark gespannt. Dicht oberhalb des Nabels ist der Leib auf Druck sehr schmerzhaft, die Ileocöcal-Gegend wie der ganze übrige Leib in gleicher Weise auf Druck mässig schmerzhaft.

Leber und Gallenblase nicht palpabel, auf Druck nicht schmerzhaft. Milzdämpfung normal, Organ nicht palpabel. Urin klar, frei von Albumen und Sacchar. Rectal-Untersuchung mit dem Finger sehr schmerzhaft, Prostata leicht vergrössert, sonst nichts Abnormes zu tasten. Lunge, Herz o. B.

Das Fieber hält in den nächsten Tagen an, Puls stets regelmässig, voll; höchste Frequenz 108. Das Abdomen wird vom 2. November ab mässig aufgetrieben. Oberhalb des Nabels und jetzt auch in der Gegend der Flexura sigmoidea auf Druck und spontan grosse Schmerzhaftigkeit, Druck auf Ileocöcalgegend nicht besonders schmerzhaft, Druck auf Leber und Gallenblasengegend nicht schmerzhaft. Die Schmerzen oberhalb des Nabels ziehen nach unten bis in die Blasengegend. Bis zum 4. November kein Abgang von Stuhl oder Flatus. Nach Darmspülung nur geringe Stuhlentleerung, dabei Erbrechen. Leib überall auf Druck schmerzhaft, am meisten oberhalb des Nabels. Am 5. November reichliche Stuhlentleerung; Leib nicht mehr aufgetrieben, weich, oberhalb des Nabels auf Druck schmerzhaft, etwas weniger in der Gegend der Flexura sigmoidea, im Uebrigen nicht schmerzhaft. Temperatur kehrt zur Norm zurück und bleibt es in den nächsten Wochen bis auf eine vorübergehende Steigerung infolge von Angina catarrhalis. Patient hat täglich vorübergehend Schmerzen im Leib, die von der Mitte des Epigastrium nach unten bis in die Blasengegend und Ileocöcalgegend hin ziehen. Auf Druck ist die Ileocöcalgegend nur selten etwas schmerzhaft, dagegen klagt Patient bei Druck auf diese Gegend fast stets über Schmerzen im Epigastrium, ebenso bisweilen bei Druck auf die Blasengegend. Am Schlusse des Urinirens häufig geringe Schmerzen in der Blasengegend. Urin leicht getrübt, im Sediment harnsaures Natron und ganz vereinzelt Blasen-Epithelien. Stuhl täglich, geformt, nur selten mit wenig Schleim vermengt (in der ersten Zeit nach dem Anfall mehr Schleim). Patient

erholt sich im Laufe der nächsten Woche, nimmt 5 *kg* an Gewicht zu, ist ausser Bett und hat 2mal eine Ausfahrt gemacht, als er am Morgen des 12. December plötzlich heftige Schmerzen in der Blasengegend und Radix penis bekommt und galliges Erbrechen. Temperatur über 38. Abdomen eingezogen und gespannt, überall auf Druck schmerzhaft, besonders in der Blasengegend dicht über der Symphyse. Druck auf Leber- und Gallenblasengegend nicht besonders schmerzhaft. Am Ende des Urinirens stärkere Schmerzen in der Blasengegend, die bis in das Epigastrium hinaufziehen. Im Urin nichts Besonderes. Puls voll und kräftig, 124. Bei Rectal-Untersuchung nichts Abnormes zu tasten. Nach Morphium-Injection geringes Nachlassen der Schmerzen. Temperatur bleibt in den nächsten Tagen erhöht, Abdomen gespannt und schmerzhaft, besonders die Blasengegend, rechts stärker wie links, auf Druck äusserst schmerzhaft. Ein abnormer Befund ist nicht zu tasten. Puls immer voll und kräftig, Frequenz bis 132. Bis zum 15. December gehen trotz Oelklystiers und Einlegen eines Darmrohres weder Stuhl noch Flatus ab, es tritt am 14. noch einmal Erbrechen und häufigeres Aufstossen ein. Am 15. December nach 2maliger reichlicher Darmspülung mit Seifenwasser reichlicher Stuhlgang und Flatus. Abdomen wird weich, Druckschmerz in der Blasengegend bleibt bestehen, Temperatur kehrt zur Norm zurück. Es bleibt immer noch eine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium (spontan und auch auf Druck), sowie ein starker Druckschmerz dicht oberhalb der Symphyse, rechts mehr wie links. Die Ileocöcalgegend sowie Leber- und Gallenblasengegend auf Druck nicht schmerzhaft. Am ganzen Abdomen nichts Abnormes zu tasten, auch nicht bei Rectal-Untersuchung. Am Ende des Urinirens immer noch bisweilen Schmerzen in der Blasengegend, ebenso hat Patient kurz vor dem Stuhlgang oft Schmerzen in der Blasengegend. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Appendicitis gestellt mit nach unten verlagertem und mit der Blase verwachsenem Appendix. Es wird Operation angerathen. Am 25. December wieder leichter Temperaturanstieg. 27. December wird Patient in die Klinik des Geh. R. *Körte* verlegt. Hier auch in Narkose nichts Abnormes zu tasten. 2. Januar 1905 Operation (Geh. R. *Körte*): In Chloroform-Narkose Medianschnitt von oberhalb des Nabels bis 2 Querfinger oberhalb der Symphyse. Netz im kleinen Becken adhärent. Coecum mit der Blase verwachsen, Wurmfortsatz ragt tief hinunter in das kleine Becken hinter der Blase, dort mit der Blase verwachsen. Durchschneidung der Netzadhäsion mit der Blase, ebenso einer Netzadhäsion mit der Flexura sigmoidea. Bei der Lösung der Appendix perforirt eine kleine Stelle an der Basis des Appendix und es tritt ein Kothstein heraus. Amputation des Appendix. Im kleinen Becken ein kleiner Abscess, der bei der Lösung der Adhäsionen eröffnet wird. Dünndarmschlingen zum Theil untereinander verwachsen, eine Lösung bei der Ausdehnung der Verwachsungen nicht möglich. Die Serosa des ganzen Darms geröthet; an einigen Stellen kleine weissliche Knoten (Tuberkel?). Gallenblase: keine Verwachsungen; keine Steine fühlbar. Auch an der Leber, soweit abtastbar, nichts Besonderes. Naht der Bauchdecken mit Einlegung eines Drains. In dem aufgeschnittenen Appendix sieht man nahe der Basis eine erbsengroße Ulceration (die bei der Herausnahme perforirte). Im Appendix eitriger Koth. Muscularis und Submucosa verdickt.

Heilungsverlauf langsam, aber, abgesehen von Nahtabscess, keine Complicationen. Höchste Temperatur 37—38°. Am 18. Februar 1905 gesund entlassen. Darmfunctionen etwas träge, aber sonst normal.

In anderen, viel zahlreicheren Fällen bestehen nach *Treves* gleichfalls keine auf Perityphlitis hindeutenden Symptome, sondern lediglich solche einer allgemeinen Dyspepsie (Appetitverlust, Verstopfung, manchmal Erbrechen). Der Leib ist ein wenig geschwollen, fühlt sich voll an und ist häufig der Sitz von unbestimmten Kolikschmerzen. Fieber fehlt entweder vollkommen oder besteht nur in sehr geringem Maasse. Vielleicht besteht auf tiefen Eindruck in die rechte Fossa iliaca eine gewisse Empfindlichkeit. Eine Art Schwellung am gefüllten Coecum kann bestehen,

die Därme sind stark contourirt. Die Fälle verlaufen unklar, bis die Diagnose eines Tages durch Feststellung eines Abscesses geklärt wird.

Wie man sieht, hat diese letztgenannte Gruppe schon eine gewisse Aehnlichkeit mit den von *Ewald** als **Perityphlitis larvata** beschriebenen Fällen. Bei diesen bestehen gleichfalls atypische Magen- und Darmbeschwerden von verschiedener Art und Intensität. Aber zum Unterschied von den maskirten Fällen von *Treves* besteht bei der Perityphlitis larvata eine deutlich erkennbare Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend. Solche atypische Verlaufsarten kommen in der That gar nicht selten vor und werden nur dann richtig gedeutet, wenn man, wie bereits bemerkt, in keinem Falle von Visceralkrankheiten die sorgfältige Palpation der Appendixpartie unterlässt.

Ich habe schon in meiner oben citirten Arbeit** noch auf eine andere Abart der atypischen Perityphlitis hingewiesen, die darin besteht, dass die Individuen nicht sowohl über Beschwerden in der Ileocöcalgegend, als vielmehr in der Lebergegend klagen, während die objective Untersuchnng ganz normale Verhältnisse an dieser, dagegen eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit am *Mc. Burney*'schen Punkte ergibt.

Complicationen der chronischen Perityphlitis.

Sowohl bei der residualen als auch bei der chronisch-recidivirenden Perityphlitis begegnen wir häufig Complicationen. Bei der ersteren können sie unter Umständen so sehr das Krankheitsbild beherrschen, dass der eigentliche Krankheitsherd in den Hintergrund tritt. Dazu gehören z. B. die gefürchteten Leberabscesse und der Pyopneumothorax subphrenicus, die secundäre Pleuritis und Pneumonie, die embolischen Processe in der Lunge, die im Verlaufe oder nach der Operation einer acuten oder residualen Perityphlitis auftreten können.

Damit ist die Art und Form der Complicationen nicht im Entferntesten erschöpft; es hiesse die ganze Pathologie der acuten Perityphlitis aufrollen, wollten wir an dieser Stelle eine einigermaassen umfassende Darstellung dieser wichtigen und vielfach lebensbedrohenden Nachkrankheiten schildern.

Wir beschränken uns mit Rücksicht auf unser eigentliches Thema auf die Erwähnung der Complicationen der chronischen Perityphlitis im engeren Sinne.

Hier stehen zweierlei Gruppen nebenher laufender Krankheiten im Vordergrunde des Interesses: die chronischen Katarrhe des Dickdarmes und (bei Frauen) die Erkrankungen der rechtsseitigen Adnexe.

Was die ersteren betrifft, so gehören Katarrhe des Dickdarmes in ihren verschiedenen Formen und Abstufungen zu den häufigen, man kann sagen, alltäglichen Begleiterscheinungen. Hierbei hat man die Frage zu ventiliren, inwieweit die Colitiden Ursache oder Wirkung der chronischen Perityphlitis bilden. Bei unbefangener Beobachtung muss man zugestehen, dass Dickdarmkatarrhe sowohl der Entwicklung einer Perityphlitis vorausgehen als auch ihr folgen können, und zwar in der Weise, dass die nothgedrungen blande Diät und der Mangel an ausreichender Körperbewegung

* *Ewald*, Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells. Berlin 1902, pag. 237.
** *Boas*, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 27.

und Muskelübungen zu habitueller Obstipation und allmählich zu echten Katarrhen führen.

Die zweite Gruppe von Complicationen betrifft die Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, speciell die rechtsseitigen Adnexe. Es gehört nicht zu meiner Competenz, diese wichtigen Zustände einer ausführlichen Schilderung zu unterwerfen. Wer sich hierüber genügend informiren will, dem sei die lehrreiche und erschöpfende, dabei mit grosser Kritik geschriebene Monographie von *Th. Landau* dringend empfohlen.

Ausser den eigentlichen Adnexerkrankungen können nach *Th. Landau* auch die Ovarie, die Retroflexioversio uteri mobilis und die dislocirte rechte Niere als complicirende Zustände neben einer Perityphlitis bestehen und so zur Verkennung des eigentlichen Grundleidens beitragen.

Ausser diesen häufigsten Vorkommnissen gibt es aber noch zahlreiche andere, die mit der Perityphlitis einhergehen können. In erster Linie sind hier calculöse Processe der rechten Niere und der Gallenblase zu erwähnen, die häufiger, als man glauben möchte, irreführend in die diagnostischen Erwägungen eingreifen. Des Weiteren kann auch, wie bereits erwähnt, die dislocirte rechte Niere neben einer Perityphlitis bestehen und wiederum bei wenig eindeutigem Symptomencomplex ein scharfes Auseinanderhalten beider erschweren oder unmöglich machen. Auf alle diese Schwierigkeiten werden wir im Abschnitt Diagnose genauer eingehen.

Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen Perityphlitis.

Die Diagnose der chronischen Perityphlitis kann selbst für den Ungeübten spielend leicht sein, oder umgekehrt selbst dem Erfahrensten grosse, zuweilen kaum zu bewältigende Schwierigkeiten bereiten.

Von dem wiederholt betonten Gesichtspunkt ausgehend, dass die Residualperityphlitis und die chronisch recidivirende Perityphlitis zwei klinisch ganz verschieden zu bewerthende Formen sind, wollen wir zunächst die leitenden Grundsätze für die erstgenannte Gruppe entwickeln.

Hierbei ist zunächst als maassgebendstes Moment die Anamnese zu betrachten. Je klarer diese das Vorausgegangensein eines typischen Anfalles ergibt, um so leichter zu beurtheilen wird auch die Natur des etwaigen acuten Recidives sein. Indessen lehrt die Erfahrung, dass leichtere Anfälle Kranken vielfach aus dem Gedächtnis schwinden, zumal wenn sie längere Zeit zurückliegen, oder aber es kommt, zumal wenn es sich um das kindliche Alter handelt, häufig vor, dass solche leichtere Attaquen eben wegen der unbedeutenden Symptome von Aerzten verkannt werden, und so kann es passiren, dass eine Attaque, der wir im gegebenen Falle gegenüberstehen, häufig nicht als Recidiv, sondern als primärer Anfall imponirt.

Abgesehen hiervon fällt die Diagnose einer Residualperityphlitis in ihrer acuten Form in allen wesentlichen Punkten mit denen des primären Anfalles zusammen. Daneben aber laufen, wie bereits früher erwähnt, die chronisch bleibenden Residuen. Auch für die Beurtheilung dieser ist die Vorgeschichte der Krankheit das wichtigste führende Moment. Hierbei werden besonders die Thatsache des Fiebers und der Fieberbewegung, die Dauer und Schwere des Anfalles, etwaige hinzugetretene Complicationen unschätzbare Hinweise nicht blos für die Natur, sondern auch für die Intensität des Processes bilden.

Das sind dann auch die Fälle, in denen wir im Anschluss an den acuten Anfall noch objective Rückbleibsel desselben mit mehr oder weniger Sicherheit feststellen können.

Die Gegend des *Mc. Burney*'schen Punktes ist dann druckempfindlich, aber zugleich finden wir noch in der Umgebung desselben eine gewisse Verdickung, die auch bei sehr leiser Percussion nachweisbar ist. In einzelnen Fällen kann man auch noch ein Exsudat fühlen. Nach *Ewald** und *Sonnenburg*** soll dieses durch Aufblähung des Dickdarmes oft deutlicher hervortreten.

Bisweilen ist aber die Unterscheidung eines Exsudates von einer Neubildung ausserordentlich schwierig, und die Casuistik bewahrt eine nicht geringe Zahl von Fällen, bei denen die Autopsie in vivo oder mortuo zahlreiche fundamentale Irrthümer und Verwechslungen aufgedeckt hat.

Zu den folgenschwersten und wichtigsten gehören das Carcinom des Coecum und die Ileocöcaltuberculose.

In der That können beide, wenn nicht etwa eine eindeutige und klare Anamnese den Blick des Arztes leitet, mit Symptomen einhergehen, welche denen der chronischen Perityphlitis bis auf das Haar gleichen.

Wir werden im Folgenden einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung dieser prognostisch so ungemein verschiedenen Krankheitsbilder geben, wobei wir uns aber nicht verhehlen dürfen, dass alle differenzirenden Momente uns nicht vor gelegentlichen Täuschungen schützen.

Die Cöcaltuberculose betrifft meist das jugendliche Alter (2. bis 4. Decennium), verläuft exquisit chronisch und geht häufig, allerdings keineswegs immer mit tuberculösen Processen der Lunge Hand in Hand. Das Coecum bildet hierbei, wie *Obrastzow* richtig hervorhebt, keine eigentliche Geschwulst, sondern hat mehr den Charakter einer starren, unregelmässig höckrigen Infiltration. Stets verläuft die Cöcaltuberculose mit Stenoseerscheinungen, die in solchen Fällen sich in sehr charakteristischer Weise äussern (ausgeprägte Darmperistaltik, Wechsel von Verstopfung und Diarrhoen, Obstructionsattaquen). Im Stuhl sind Blut und Eiter sehr selten, dagegen kann man häufig Tuberkelbacillen finden. Fieber kommt nicht selten zur Beobachtung. Bei den Carcinomen des Coecum, die meist in den späteren Lebensabschnitten auftreten, ist der Tumor in der Regel scharf begrenzt. Stenoseerscheinungen können fehlen oder in mehr oder weniger hohem Maasse vorhanden sein. Im Stuhl beobachtet man theils frisches, theils occultes Blut *(Boas)**** in etwa 10—15% aller Fälle, Eiter begegnet man nicht oder verschwindend selten. Zu Fiebereruptionen kann es auch bei Carcinomen des Coecum kommen, allerdings erst in den vorgeschrittenen Stadien.

Wo es sich überhaupt nicht um Verdickungen oder Tumorbildungen oder gar Stenoseerscheinungen handelt, bleibt uns zunächst kein anderes objectives Zeichen, als die Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalpartie.

Dass auch hierbei in seltenen Fällen statt der erwarteten Perityphlitis ein entzündlicher oder gar maligner Tumor durch die Autopsie aufgedeckt wird, ist eine Erfahrung, die keinem, selbst dem Geübtesten erspart bleibt.

---

* *Ewald*, Die Krankheiten des Darmes und des Bauchfells. Berlin 1902.

** *Sonnenburg*, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Aufl. Leipzig 1905.

*** *Boas*, Ueber occulte Magen- und Darmblutungen. *Volkmann's* Sammlung klin. Vorträge, 1905, Nr. 387.

Wir möchten für solche und andere zweifelhafte Fälle auf ein Symptom hinweisen, das uns besonders bei der Diagnose einer residualen Perityphlitis gute Dienste geleistet hat: das sind regelmässige, wochenlang fortgesetzte Temperaturmessungen und besonders auch gleichzeitige Temperaturvergleiche in der Achselhöhle und im Rectum. Im Folgenden gebe ich eine Curve wieder, bei welcher diese Differenzen klar hervortreten.

Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass unter Umständen diese mehr oder weniger hohen Temperaturelevationen und besonders auch die gleichzeitigen Mastdarm- und Achselhöhlentemperaturen das einzige leitende und entscheidende Symptom bildeten. Als Beispiel möge der folgende Fall dienen:

Ein 4jähriges Mädchen, Fabrikantentochter aus G., klagte im Anschluss an eine zweifelhafte acute Perityphlitis über zeitweilig auftretende, nur wenige Secunden andauernde Leibschmerzen, die mitunter mit Erbrechen endigten. Eine Localisation der Schmerzen war unmöglich. Der objective Befund war ganz negativ, speciell war die Gegend des Coecum völlig unempfindlich. Erst die regelmässig fortgesetzten Temperaturmessungen ergaben zeitweilig kleinere oder grössere Fieberbewegungen von kurzer Dauer. Darauf hin wurde die Diagnose einer residualen Perityphlitis gestellt und das Kind zur Operation an Prof. *Körte* gewiesen. Die Operation ergab: Im Mesenterium eine geschwollene Drüse, die exstirpirt wird. Wurmfortsatz etwa 10*cm* lang, enthält halb flüssigen, halb festen Koth, in der Mitte eine Schleimhautnarbe. Coecum und Colon ascendens durch Abpalpiren als normal festgestellt. Reactionsloser Verlauf. Geheilt entlassen.

Während bei der Residualperityphlitis die Vorgeschichte uns in den meisten Fällen bereits brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose liefert, sind wir bei der chronisch-recidivirenden Form lediglich auf den klinischen Verlauf angewiesen. Häufig ist dieser für die Diagnose ausreichend; es gibt aber auch Fälle, welche ein so wenig charakteristisches Gepräge an sich tragen, dass nur eine wiederholte gründliche Beobachtung zu einer sicheren Entscheidung führt. Zu den diagnostischen Momenten, die hierbei zu Gunsten einer chronischen Perityphlitis sprechen, gehören in erster Linie die charakteristischen subjectiven Symptome: die von der Reg. ileocoecalis ausgehenden und von da aus centrifugal nach dem Oberschenkel, der Lumbal- oder der Lebergegend ausstrahlenden, dauernd bestehenden Schmerzen. Von den objectiven Symptomen kommt, wie bereits oben bemerkt, häufig nichts anderes als eine Schmerzhaftigkeit am *Mc. Burney*'schen Punkte in Betracht.

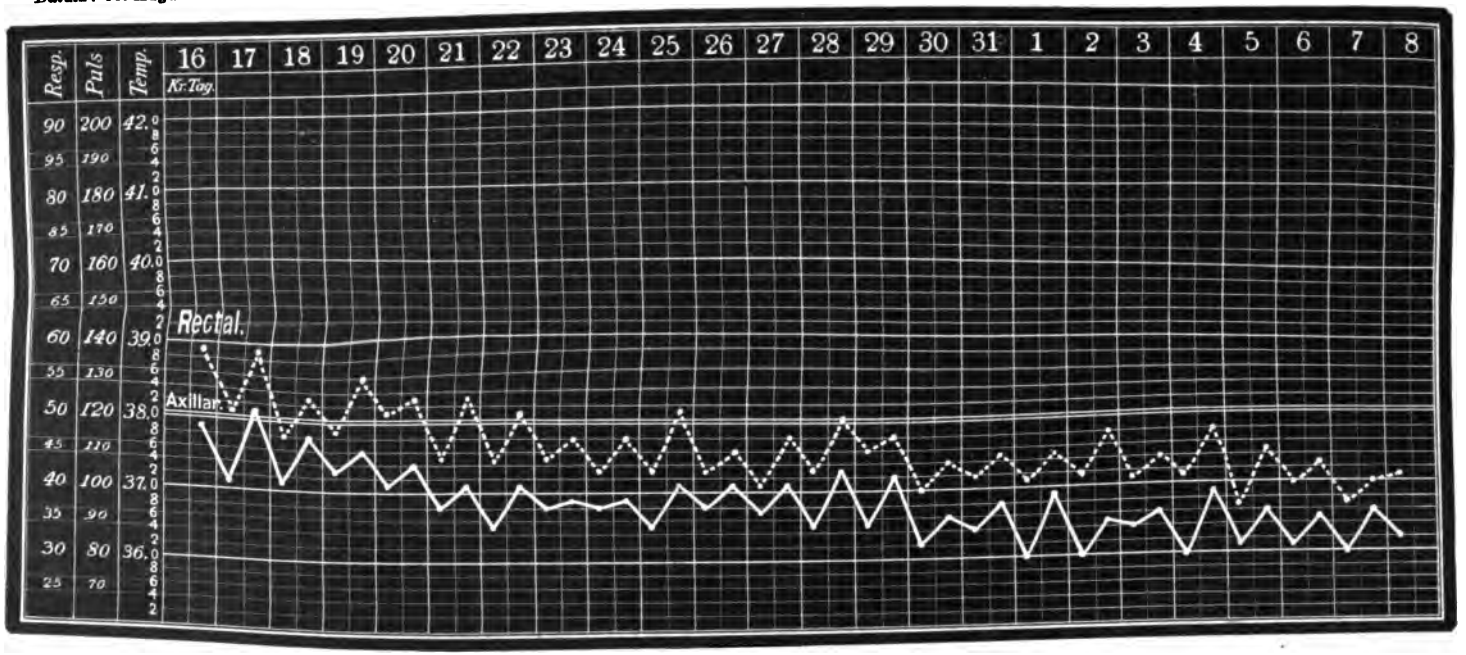
In einzelnen Fällen tritt hierzu noch ein anderes Palpationsphänomen, das wir an dieser Stelle etwas eingehender erörtern müssen, weil es vielfach in der Literatur sehr verschieden bewerthet wird: das ist die Palpation des erkrankten Proc. vermiformis.

Das Verdienst, auf die Palpationsmöglichkeit des erkrankten Proc. vermiformis hingewiesen zu haben, gebührt dem bekannten amerikanischen Chirurgen *Edebohls,* welcher im Jahre 1894 mit der Behauptung auftrat, in jedem Falle von Perityphlitis den erkrankten Proc. vermiformis nachweisen zu können.

Darüber, dass diese Behauptung weit über das Ziel hinausschiesst, besteht heutzutage unter Erfahrenen kein Zweifel. In Fällen von acuter Perityphlitis sind schon durch die Schwellung des Mesenterium, durch das Auf-

Fig. 44

Datum: 16. August. Alter: 46. Diagnose: Perityphlitis exsudat. (Recidiv.)



Axillartemperatur: ——— Rectaltemperatur: .....

treten von Exsudatbildungen u. a. die Bedingungen für die Fühlbarkeit des erkrankten Appendix äusserst ungünstig. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei der chronischen Perityphlitis, und hierbei haben auch manche Autoren der Palpation des Wurmfortsatzes eine gewisse diagnostische Bedeutung zugeschrieben *(Ewald, Hausmann)*.

Man kann ohne weiteres zugestehen, dass in solchen Fällen ab und zu der Proc. vermiformis bei günstiger Lage als drehrundes, schmerzhaft anzufühlendes Organ zu fühlen ist, und zwar mit überraschender Deutlichkeit. Indessen kann man Dutzende von chronischen Perityphlitiden unter den Fingern haben, bei denen das Palpationsergebnis nicht blos bei einer, sondern auch bei wiederholten Untersuchungen völlig negativ bleibt. In anderen Fällen, in denen man thatsächlich etwas zu fühlen glaubt, kommt man über die Deutung des gefühlten Körpers nicht ins Klare, schwankt zwischen der Annahme eines contrahirten Dickdarmabschnittes oder einer Ileumschlinge oder adhäsiver Verklebungen oder des aufgerollten Mesenterium u. a.

Jedenfalls kommt nach meinen Erfahrungen der Palpation des erkrankten Appendix nur dann eine diagnostische Bedeutung zu, wenn man immer wieder einen deutlich tastbaren, druckempfindlichen Körper von der Form und Dicke des Proc. vermiformis in der Regio ileocoecalis fühlt. In solchen, wie gesagt vereinzelten Fällen wird dann die Diagnose allerdings wesentlich erleichtert.

Die eigentlichen Schwierigkeiten bei der Diagnose der chronischen Perityphlitis liegen einmal in der Abgrenzung gegenüber chronischen Colitiden sowie in der Unterscheidung von chronischen Adnexerkrankungen.

Was die ersteren betrifft, so liegt in der grossen Mehrzahl die Sache so, dass man zu entscheiden hat, ob nur eine Colitis besteht oder diese in idealer Concurrenz mit chronischer Perityphlitis.

Die Verhältnisse spitzen sich besonders da zu, wo die chronische Colitis speciell am Coecum ihren Sitz hat, d. h. eine echte Typhlitis chronica besteht. Dann kann ein Symptomenbild vorliegen, das sich von dem der chronischen Perityphlitis in keiner Weise unterscheidet. In der That können auch beide Krankheitsarten zugleich bestehen.

Etwas günstiger liegt die Sachlage, wenn die Colitis mehr die peripheren Dickdarmabschnitte umfasst, daneben aber ein ausgesprochener circumscripter Druckschmerz in der Ileocöcalgegend nachweisbar ist. Wenn hiermit zugleich die klinischen Symptome einer Perityphlitis vorhanden sind, so wird man an der Coexistenz beider nicht gut zweifeln können.

In erheblicher Weise erleichtert wird die Diagnose, falls, wie dies im Verlaufe der chronischen recidivirenden Perityphlitis vorkommt, sich acute, leicht fieberhafte Exacerbationen zeigen, die dann dem bis dahin zweifelhaften Falle den Stempel der Sicherheit aufdrücken.

Trotzdem dürfen wir uns nicht verhehlen, dass in einem nicht geringen Procentsatz von Fällen Zweifel auftauchen, die selbst bei sorgsamster Untersuchung und Beobachtung nicht zu beseitigen sind.

Hierher gehören z. B. die anscheinend nicht seltenen Fälle von sogenannter Pseudoperityphlitis, auf die zuerst *Nothnagel** hingewiesen hat und die zweifellos jedem auf diesem Gebiete Erfahrenen vorkommen.

* *Nothnagel*, Wien. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 15, vgl. auch *G. Singer*, Pseudoappendicitis und Ileocöcalschmerz, Wien und Leipzig, 1905.

Nicht immer wird man in der Lage sein, auf operativem Wege, wie in dem Falle *Nothnagel's*, die Diagnose ex post zu verificiren. Indessen gibt es doch einige Anhaltspunkte, welche als leitende bei der Differentialdiagnose zwischen echter und falscher Perityphlitis verwendbar sind. Hierzu gehört vor Allem der Verlauf: Die Kranken haben in gewissen unregelmässigen Intervallen Schmerzen in der Ileocöcalgegend, aber diese sind nicht mit Temperatursteigerung verbunden, steigern sich nicht bei activen und passiven Bewegungen. Die Appendixgegend ist entweder überhaupt nicht druckempfindlich oder die Druckempfindlichkeit bezieht sich nur auf die Haut, ist auch nicht circumscript, sondern diffus. Zeitweilig wechselt dann wieder Hauthyperästhesie mit völlig normaler Druckempfindlichkeit.

Einen sehr instructiven Fall von ausgesprochener Typhlophobie habe ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit gehabt. In einer mir seit Jahren bekannten Familie hatte sich in deren Verwandtenkreise ein tödtlich verlaufender Fall von schwerer acuter Perityphlitis ereignet. Dieser Fall bildete Wochen lang den Gesprächsstoff der Familie und hatte besonders eine der beiden Töchter des Hauses, ein 14jähriges Mädchen, beschäftigt und beunruhigt. Kurze Zeit danach klagte sie über heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend, verlor den Appetit, blieb von der Schule fort und ängstigte sich und die besorgte Mutter in hohem Grade. Die Aufnahme der Anamnese ergab, dass das Kind nie gefiebert hatte. Die Untersuchung des Abdomen war in allen Theilen absolut empfindungslos, es fehlte eine Resistenz, die wiederholt vorgenommene Adduction des Oberschenkels löste gleichfalls keine Schmerzen aus. Danach war es klar, dass von einer Perityphlitis keine Rede sein konnte. Ich redete der geängstigten Patientin gut zu und ersuchte sie, schon am nächsten Tage den Schulbesuch wieder aufzunehmen und sich auch im Übrigen als gesund zu betrachten. Von diesem Augenblicke an war und blieb das Kind in der That gesund.

Neben den organischen und neuralgischen Darmaffectionen kommen beim weiblichen Geschlechte differentialdiagnostisch die Unterscheidung von Erkrankungen der weiblichen Adnexe in Frage. Wir haben bereits oben die hier bestehenden Möglichkeiten angedeutet und möchten an dieser Stelle nicht unterlassen, auf die Nothwendigkeit hinzuweisen, diese symptomatisch mit der chronischen Perityphlitis durchaus analogen Genitalaffectionen in den Kreis der Erwägung zu ziehen. Da die Beurtheilung der fraglichen Adnexentzündungen ein hohes Maass von Uebung und Erfahrung erfordert, so halten wir in allen irgendwie zweifelhaften Fällen das Gutachten eines Gynäkologen für unerlässlich.

Ausser diesen die Differentialdiagnostik der chronischen Perityphlitis beherrschenden Momenten gibt es nun noch andere, die hier und da differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Hierzu gehören die Fälle von Calculose der rechten Niere, resp. die harnsaure Diathese. Der regelmässige Befund abnormer Harnsäuremengen in Verbindung mit geringen Eiweissquantitäten im Urin, das Auftreten typischer Anfälle mit ihrem charakteristischen Urinbefund, der Nachweis gichtischer Substrate an den charakteristischen Körperstellen, die Palpation der Niere selbst werden in vielen Fällen der Diagnose eine bestimmte Richtung geben, indessen ist das Ensemble der genannten Symptome nicht immer ein so günstiges, dass die Sachlage klar übersehbar ist.

Um zunächst bei der Niere zu bleiben, so kann auch die Dislocation derselben, wenigstens was die subjectiven Momente betrifft, Symptome hervorrufen, die denen der chronischen Perityphlitis bis zu einem gewissen

Grade ähnlich sehen. Indessen beobachtet man bei diesen keine eigentlichen Anfälle, auch besteht kein charakteristischer Druckpunkt in der Ileocöcalgegend, wie denn auch sonst die charakteristische Localisation der Schmerzen vermisst wird.

Des Weiteren können auch atypische Fälle von Cholelithiasis und Cholecystitis um so mehr Ursache zu Verwechslungen mit chronischer Perityphlitis werden, als beide nicht so selten neben einander vorkommen. Dazu kommt noch als weitere Quelle von Täuschungen die nicht so seltene Coincidenz von Cholelithiasis und Colitis. Eine sorgfältig aufgenommene Anamnese in Verbindung mit aufmerksamer und wiederholter Untersuchung der Leber und Gallenblasengegend, der zeitweilige Befund von Gallenfarbstoff im Urin wird auch hier häufig das complicirte Krankheitsbild klären.

Schliesslich möchten wir als eine nicht so seltene Möglichkeit von Täuschungen das Vorhandensein wenig ausgesprochener Hernien, besonders rechtseitiger Inguinal- und Cruralhernien hervorheben. Es sind mir mehrfach Fälle von angeblich chronischer Perityphlitis zur Beobachtung gekommen, die durch die Verordnung eines Bruchbandes dauernd geheilt wurden.

Damit ist die Zahl der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Schwierigkeiten keineswegs erschöpft, aber schon aus dem oben Erörterten wird man leicht ersehen können, dass die Diagnose chronischer Perityphlitis in manchen Fällen einen nicht geringen Aufwand von Scharfsinn, Erfahrung und Uebung erfordert.

Besonders darf ein Moment nicht ausser Acht gelassen werden, dass die chronische Perityphlitis oft zugleich und unabhängig von Krankheiten anderer Organgruppen auftreten kann. Meist ist man einer alten Schulregel zu Liebe geneigt, zwei oder noch mehrere Krankheitsarten gewissermaassen gegeneinander auszuspielen. Die Natur kennt ein solches Schema nicht, und wir dürfen daher nicht blos in Erwägung ziehen, ob das eine oder andere Leiden in Betracht kommt, sondern — und das ist oft das schwierigste Problem — ob nicht beide unabhängig voneinander existiren.

Prognose der chronischen Perityphlitis.

Schon wiederholt haben wir in dieser Abhandlung darauf hingewiesen, dass die Prognose der residualen und die der chronisch verlaufenden Perityphlitis fundamentale Unterschiede aufweist. Es geht dies auch ohne weiteres aus der Aetiologie beider Formen mit Evidenz hervor. Während nämlich bei der acuten Perityphlitis nach der treffenden Bezeichnung *Sahli's* sich immer ein „eitriger Kern" vorfindet, liegen die Veränderungen der chronisch verlaufenden mehr auf mechanischem Gebiete, bestehen in Abknickungen, Verdickungen, Adhäsionen, Obliterationen.

Daher kommt es auch, dass bei einer acuten Perityphlitis z. B. auf dem Wege der Selbstdrainage *(Sahli)* oder auf dem Wege des Durchbruches nach dem Darm oder anderen Organen der Process functionell zur Ausheilung kommen kann. Anders dagegen bei der chronisch beginnenden und verlaufenden Form. Hier können sich mechanische Störungen, wenn sie sich einmal bis zu der Höhe entwickelt haben, bei welcher sie überhaupt Störungen hervorrufen, selten oder gar nicht zurückbilden. Aus der Thatsache, dass die acute Perityphlitis, selbst wenn der Anfall zur

Heilung kommt, Residuen hinterlässt, und zwar von ganz verschiedenem Umfange und durchaus ungleicher Qualität, folgt schon, dass die Prognose einer Residualperityphlitis jeder aprioristischen Beurtheilung spottet. Die Erfahrung lehrt denn auch, dass die primäre Attaque ganz ohne irgend welche Schwierigkeiten und Complicationen überwunden wird, während der zweite Anfall sich in äusserst foudroyanter Weise entwickeln und bei nicht rechtzeitiger chirurgischer Hilfe dem Kranken das Leben kosten kann. Und umgekehrt wird der erste Anfall nur mit knapper Noth überstanden, während die folgenden einen glatten, gefahrlosen Verlauf nehmen.

Jeder Versuch, in solchen Fällen bestimmte Regeln aufzustellen und danach seinen Heilplan einzurichten, muss gegenüber der eindrucksvollen Stimme der praktischen Erfahrung als ein äusserst gewagter, ja verhängnisvoller erscheinen. Hier und da gewinnt es wohl den Anschein, als ob gewisse Grundsätze im Verlauf einer residualen Perityphlitis maassgebend sind, aber das ist nichts weiter als eine zufällig dem Schema günstige Reihenfolge einzelner Verlaufsarten, das schon bei einiger Geduld wie ein Kartenhaus zusammenstürzt.

Weit sicherer als die Prognose der Residualperityphlitis lässt sich die der chronisch recidivirenden stellen. Von wenigen besonderen Ausnahmen abgesehen, kann man die Prognose der letzteren, was die Lebensgefahr betrifft, als günstig bezeichnen. Das gilt sowohl für die Intervalle als auch für die zeitweilig auftretenden Attaquen. Obgleich ich mir bewusst bin, dass eine einzige Beobachtung keine abschliessende Bedeutung besitzt, so mag die folgende Krankengeschichte doch hier ihren Platz finden, weil sie zeigt, wie selbst ausgedehnte Insulte dem chronisch erkrankten Proc. vermiformis keinen erheblichen Schaden zufügen können.

Der Fall betrifft einen 25jährigen Referendar, welcher im Jahre 1904 seinem Einjährig-Freiwilligen-Dienste oblag. Er trat im Januar 1905 zuerst in meine Behandlung, schon damals mit allen Zeichen einer chronisch-recidivirenden Perityphlitis. Daneben bestand eine hartnäckige habituelle Obstipation mit Colitis. Obgleich ich dem Patienten die Unvereinbarkeit seines Leidens mit den militärischen Dienstpflichten nicht verhehlte, bestand er darauf, seinen Dienst fortzusetzen. Mit grösster Energie machte er die schwierige Rekrutenzeit durch; allmählich steigerten sich allerdings die Beschwerden, so dass ich ihm im April 1905 dringend zu einer operativen Entfernung des Wurmfortsatzes rieth. Auch zu dieser Zeit waren seine Beschwerden immer noch erträglich, und nur die Befürchtung des Kranken, dass er voraussichtlich doch nicht sein Jahr würde abdienen können, veranlasste ihn zur Operation, die am 21. Mai 1905 von Prof. *Körte* erfolgreich ausgeführt wurde. Der Wurmfortsatz war lang, das Ende verdickt, in demselben Kothconcremente. Mikroskopischer Befund: Appendicitis ulcerosa.

Trotz der sehr erheblichen körperlichen Anstrengungen, welchen der Patient während seiner Militärzeit ausgesetzt war und obgleich er mit grösster Selbstverleugnung alle Exercitien auf das Pünktlichste und Sorgfältigste ausübte, trat in diesem Falle kein eigentlicher Anfall auf, gewiss eine treffende Illustration zu dem obigen Hinweise, dass die chronisch-recidivirenden Fälle keine Tendenz zu einem schweren Verlauf zeigen.

Ganz anders dagegen steht es mit der Prognose der Heilung. Während bei dem acuten Anfall, selbst dem schwersten, eine Heilung im gewöhnlichen Wortsinne eintreten und dauernd bleiben kann, liegen die Verhältnisse bei der chronisch-recidivirenden Form aus den bereits früher

angegebenen Gründen wesentlich anders. Da die Beschwerden hierbei häufig von vornherein nur einen geringen Umfang annehmen, so ist allerdings nicht ohne weiteres in Abrede zu stellen, dass durch geeignete Heilmittel, über die wir im Capitel Therapie weiter zu sprechen haben werden, eine weitere Herabsetzung der Störungen erfolgen kann, die unter Umständen einer Heilung gleichkommt. Aber eine wirkliche, sich auf Jahre lange Beobachtung erstreckende Heilung* ist mir bisher nicht vorgekommen, und ich würde in derartigen Fällen eher geneigt sein, Zweifel in die richtige Diagnose zu setzen.

Das Charakteristische der chronischen Perityphlitis, nicht blos in ihrem Verlauf, sondern auch in ihrer Prognose beruht eben darauf, dass unter günstigen äusseren Bedingungen (körperliche Ruhe, Ausspannung, Badecuren etc.) deutlich erkennbare Remissionen des Leidens auftreten. Aber mit dieser mehr subjectiven Euphorie steht doch in scharfem Contrast das Ergebnis der objectiven Untersuchung, das immer und immer wieder eine deutlich nachweisbare Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend aufweist.

Therapie der chronischen Perityphlitis.

Von den zahlreichen Grenzstreitigkeiten zwischen interner und operativer Behandlung ist die chronische Perityphlitis weitaus am wenigsten betroffen worden. Es ist allseitig anerkannt, dass die sicherste und dabei relativ ungefährlichste Methode der Heilung einer chronischen Perityphlitis in der Exstirpation des Wurmfortsatzes im fieberfreien Stadium besteht.

Somit schiene bei oberflächlicher Betrachtung eine weitere Discussion über die beste Form der Behandlung der chronischen Perityphlitis überflüssig. Ganz so einfach liegen aber bei genauer Würdigung der Verhältnisse die Dinge nicht, und es ist daher unerlässlich, in eine sorgfältige Prüfung der Frage einzutreten.

Zunächst besteht auch bei den therapeutischen Anzeigen und Gegenanzeigen ein fundamentaler Unterschied zwischen residualer und chronisch verlaufender Perityphlitis.

Wie wir oben gesehen haben, kann ein acuter Anfall entweder in völlige Heilung (im functionellen Sinne) übergehen, oder aber er kann durch Residuen zu chronischen Beschwerden Veranlassung geben oder endlich zu erneuten Attaquen führen.

Je unsicherer für uns die Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse ist, um so sicherer ist uns der therapeutische Weg vorgeschrieben.

Es ist daher nothwendig, zu erörtern, inwieweit wir die Veränderungen nach einem Anfall beurtheilen können und inwieweit wir mit Wahrscheinlichkeit den Charakter neuer Recidive voraussehen können.

Was zunächst die Residuen betrifft, so kann man das Vorhandensein eines Exsudates mit Sicherheit feststellen und dessen Anwachsen oder Zurückgehen bei fortlaufender Beobachtung nachweisen. Dagegen ist die

* *Albu* führt in seiner kürzlich erschienenen Abhandlung „Zur Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis" (Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 25 u. 26) zwei anscheinend geheilte Fälle von Residualperityphlitis an. Aber in beiden Fällen ist die Beobachtungszeit zu kurz, um ein endgiltiges Urtheil zu gestatten.

Beurtheilung des Processus vermiformis selbst und seiner nächsten Umgebung schon viel schwieriger. Er kann noch Eiter enthalten, es können geschwürige, zur Perforation neigende Partien vorhanden sein, es kann das Mesenteriolum mit entzündlich oder gangränös afficirt sein, und das Alles, ohne dass wesentlich gravirende Symptome auf den Ernst der Sachlage hinweisen. Umgekehrt kann auch eine langsam erfolgende Ausheilung stattfinden, aber die Frage, ob diese eine andauernde ist, werden wir wiederum nur mit grösster Zurückhaltung beantworten können.

Ganz besonders misslich steht es, wie bereits betont, mit der Prognose eines zweiten oder dritten Anfalles. Man braucht nur einen der zahlreichen klinisch-chirurgischen Berichte über Appendicitis durchzusehen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass hier jede Regel und jedes Paradigma an der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit des Krankheitsverlaufes der Perityphlitis ihre Grenzen finden. Nur eine sehr oft gemachte Erfahrung gestattet eine Prognose: die, dass je länger das Intervall nach dem ersten Anfall sich ausdehnt, um so geringer die Befürchtung neuer und schwerer Anfälle. Indessen auch hiervon kommen, wie jeder weiss, der die Literatur der Perityphlitis kennt, hier und da Ausnahmen vor.

Um nun einen richtigen Maassstab für unser therapeutisches Vorgehen zu finden, ist es erforderlich, einmal ganz ungeschminkt zu erörtern, was die innere Medicin für die Behandlung der residualen Perityphlitis zu leisten vermag. Hierbei unterliegt es keinem Zweifel, dass die exsudative Form ein relativ günstiges Object für die Behandlung zeigt. In solchen Fällen gelingt es in der That ziemlich häufig, durch locale Moor- oder Soolumschläge oder auch durch Moor- und Soolbäder die Exsudatbildung allmählich ganz zum Schwinden zu bringen und dadurch auch die Beschwerden entweder ganz zu beseitigen oder bis auf einen erträglichen Grad herabzudrücken.

Wo es sich nicht um Exsudatbildungen handelt, ist der Erfolg dieser oder einer ähnlichen Therapie ein weit weniger sicherer. Man muss sich nur hüten, zeitweilige Rückgänge des Processes für Heilungen zu nehmen. Im Ganzen liegt aller Grund vor, Besserungen chronischer Perityphlitiden — und das gilt für beide Formen — nicht allzu optimistisch zu betrachten. Fehlt uns doch jeder Maassstab für eine einer ernsten Kritik Stand haltende Beurtheilung, ob ein Process in der Ileocöcalgegend ausgeheilt oder nur latent ist.

Was weiter die Verhütung neuer Anfälle betrifft, so gebieten wir ja über eine nicht geringe Zahl von Vorschriften und Rathschlägen. Sie bestehen im Wesentlichen in grosser körperlicher Ruhe, sorgfältiger Regelung der Diät, Verhütung von Koth- und Gasansammlungen in den Därmen, lange fortgesetzen Umschlägen in verschiedener Form und Temperatur u. s. w. Es lässt sich aber aus naheliegenden Gründen schwer beurtheilen, ob man mit diesen Maassregeln einen thatsächlichen präventiven Nutzen erzielt. Zweifellos das Wichtigste an allen diesen Proceduren ist wohl die körperliche Ruhe und Schonung.

Aber wenn wir alle diese und ähnliche Vorschriften unter dem Gesichtswinkel des realen Lebens betrachten, so werden wir uns keiner Täuschung darüber hingeben, dass prophylaktische Maassregeln in vielen Fällen, selbst die Möglichkeit ihrer Durchführung vorausgesetzt, praktisch nicht mit Energie durchgeführt werden, dass sie aber in den überwiegenden Fällen überhaupt undurchführbar sind.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, dass die operative Behandlung der residualen Perityphlitis grundsätzlich jeder anderen vorzuziehen ist. Nur in jenen Fällen, bei denen wir ein Exsudat antreffen und die Prüfung der übrigen klinischen Symptome ein günstiges Ergebnis aufweist, können wir abwarten. Das Gleiche gilt für Residuen, die seit vielen Jahren bestehen und keine wesentlichen Beschwerden verursachen.

Besonders wichtig ist unsere Stellungnahme nach einmal überstandenem schweren Anfalle.

Hier abzuwarten, heisst den Kranken den grössten und prognostisch gar nicht abzusehenden Gefahren in die Arme treiben. In diesem Punkte denke ich chirurgischer als manche Operateure, und ich glaube, dass die Zukunft mir Recht geben wird. Aber auch bei mittelschweren Attaquen meine ich der Intervalloperation das Wort reden zu müssen. Nur in jenen ganz leichten, in wenigen Tagen mit Heilung endigenden, ganz kleine Temperaturelevationen aufweisenden Attaquen kann man eine abwartende Behandlung verantworten. Freilich muss man hierbei auf das Sorgfältigste die individuellen Verhältnisse des Patienten, namentlich seinen Beruf berücksichtigen, da auch unter diesen Umständen eine lange fortgesetzte körperliche Schonung dringendes Erfordernis ist.

Eine wesentlich günstigere Perspective bieten die chronisch-recidivirenden Fälle. Wenn wir an der bereits wiederholt erwähnten Thatsache festhalten, dass die chronisch verlaufende Form der Perityphlitis in der überwiegenden Mehrzahl keinen lebensbedrohenden Charakter annimmt, so steht uns die Möglichkeit offen, die gesammten Hilfsmittel der internen und exspectativen Behandlung in weitgehendstem Maasse zur Anwendung zu bringen.

Auch hierbei steht das Moment der Ruhe und körperlicher Schonung an erster Stelle. Wie weit man die Ruhevorschriften ausdehnen muss, hängt einmal von der Intensität des Processes, sodann von deren individueller Ausführbarkeit ab. Gerade an letzterer scheitern, wie bereits bemerkt, unsere wohlmeinenden Rathschläge häufiger, als es uns lieb ist. In solchen Fällen wird man wenigstens partielle Ruhe unter Tags oder auch an Festtagen durchsetzen können. Mehrfach beobachtet man von mehrere Wochen lang durchgeführter absoluter Bettruhe deutliche Remissionen, in anderen Fällen dagegen fehlen diese völlig oder sind nur von kurzer Dauer. Daneben kommen wieder die oben betonten Factoren der besonderen Rücksichtnahme auf den gesammten Verdauungsapparat in Betracht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wie bei den acuten Anfällen Indigestionen eine entschieden auslösende Rolle spielen, so auch chronische die chronische Entzündung steigern und umgekehrt. Es mögen daher an dieser Stelle einige praktische Winke für die Behandlung der Darmstörungen ihren Platz finden.*

In erster Reihe steht wie überall in der Magen-Darmpathologie eine sachgemässe Diät, die aber naturgemäss je nach dem Charakter des Darmleidens sehr verschieden sein muss. Bei der einfachen habituellen Obsti-

* Vergl. auch *Boas*, Obstipation und Hämorrhoiden. Diese Klinik, Bd. V, pag. 555 bis 584.

pation wird man durch eine die Darmperistaltik lebhaft anregende Diät, in welcher insbesondere der Zucker und stark gesüsste Substanzen im Vordergrunde stehen, die Obstipation zu bekämpfen suchen. Desgleichen würden auch stark fetthaltige Substanzen, selbstverständlich aber nur solche mit niederem Schmelzpunkt und möglichst fettsäurefrei (Olivenöl, Butter, Sahne, Mandelmilch), als wichtige Hilfsfactoren herangezogen werden. Weiter kommen auch organische Säuren (Buttermilch, saure Milch, Fruchtsäfte von Aepfeln, Orangen, Citronen), in rationeller Form angewendet, unterstützend in Betracht.

Schwieriger dagegen steht es mit der Frage, ob in Fällen von chronischer Perityphlitis schlackenhaltiges Material sowie rohe Früchte zu erlauben oder zu verbieten sind. Die Tradition neigt dazu, die genannten Substanzen strikt zu verbieten. Ob dies in dem Umfange, in welchem dieser Standpunkt heutzutage allgemein vertreten wird, nothwendig ist, muss aber fraglich erscheinen, wenn man bedenkt, dass eigentliche Nahrungsresiduen im Wurmfortsatz ausserordentlich selten angetroffen werden. In jedem Falle sollte das Verbot von rohem Obst sich nur auf die Sorten erstrecken, welche kleine Kerne enthalten; desgleichen wird man auch von Gemüsen allenfalls die stark blähenden vermeiden, bezw. sie nur in passirter Form darreichen. Gegen den Genuss von Schwarzbrot, soweit es gut ausgebacken ist, dürfte gleichfalls kaum ein wesentlicher Einwand bestehen.

Berechtigter dagegen ist das Verbot stark gegaster Getränke sowie das übermässig kalter Flüssigkeiten und endlich auch von Eis und Eisfrüchten. Hierzu würde weiter auch der Genuss von scharfen Säuren (Essig) sowie von Senf, Meerrettig u. a. gehören.

Falls bei der oben genannten Diät eine Regelung der Darmthätigkeit nicht erfolgen sollte, so würde als Wirksamstes und dabei Reizlosestes die Behandlung mit Oelklystieren in Frage kommen. Von eigentlichen Abführmitteln rathe ich im Princip Abstand zu nehmen, nur unter besonderen Umständen können die mildesten Laxantia, wie Ricinusöl, Rhabarber, Flores sulfur., die Sagradapräparate, Karlsbader Salz vorübergehend in Anwendung gezogen werden. Starke oder unsicher wirkende Abführmittel müssen unbedingt vermieden werden.

Bei der Behandlung des mit habitueller Obstipation verbundenen chronischen Darmkatarrhes kommen ebenso wie bei der Colitis membranacea dieselben Principien in Betracht. Dagegen muss bei dem mit habituellen Diarrhoen einhergehenden Dickdarmkatarrh ein dem obigen entgegengesetztes Regime Platz greifen. Je nach dem Umfange desselben müssen Zucker, Milch, eventuell auch Eier ganz verboten werden, dagegen Fleisch, Fisch, schleimige Suppenabkochungen (Reis, Sago, Hafer), Roth- und Heidelbeerwein sowie Eichelcacao in erster Linie erlaubt werden. Fette in guter Qualität können gleichfalls durchaus gestattet werden. Dagegen sind auch hier gegaste Getränke sowie alle Biersorten, desgleichen Eis und Eisfrüchte streng zu meiden. Meist werden bei einer einfachen Colitis diese Vorschriften ausreichend sein, falls nicht, so kommen die bekannten Styptica, in zweiter Linie auch Darmirrigationen mit adstringirenden Substanzen in Frage.

Ausser Ruhe- und Diätcuren kommen auch Brunnen- und Bädercuren in Frage, und es unterliegt keinem Zweifel, dass diese insofern von

günstigem, wenn auch häufig nur palliativem und vorübergehendem Erfolge begleitet sind, als hierbei die einzelnen Heilfactoren sich am leichtesten zu einem Ensemble vereinigen lassen, wie es in der Häuslichkeit schwer durchführbar ist.

In den seltenen Fällen mit ganz intactem Darmkanal wird man sich auf Bäder, und zwar Sool- oder Moorbäder beschränken. In den übrigen wird man zweckmässig diese mit Trinkcuren combiniren. Von den letzteren kommen die Trinkcuren von Karlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen, Wiesbaden in Betracht. Bei den weniger gut situirten Klassen kann man den Versuch machen, diese Curen durch häusliche Trinkcuren, resp. Bäder zu ersetzen. Im Anschluss an die genannten Curen wird man gut thun, locale Moor- und Soolumschläge noch lange Zeit fortzusetzen. Desgleichen kann man auch durch heisse Leinsamen- oder Hafergrützumschläge sowie durch Umschläge mit absolutem Alkohol hier und da ein mehr oder weniger deutliches Zurückgehen der entzündlichen Symptome beobachten.

So zweifellos es nun auch ist, dass diese Curen, mit Energie und Ausdauer fortgesetzt, einen günstigen palliativen Effect äussern, so unsicher sind die definitiven Heilresultate. Gewiss mögen hier und da auch einmal langdauernde Besserungen vorkommen, die den Anschein von Heilung erwecken, aber für die überwiegende Mehrzahl kann man sagen, dass allenfalls ein gewisser Latenzzustand erzielt wird. Das ist nun für manche Individuen immerhin ein sehr beachtenswerthes Resultat, zumal für solche, die von vornherein unbedeutende Störungen aufwiesen, oder für solche, die sich in behaglichen Lebensverhältnissen befinden. Für die übrigen besteht aber selbst nach ausgiebiger Anwendung dieser und ähnlicher Curen ein bewaffneter Friede. Nach mehr oder weniger langen Ruhepausen treten Anfangs leichtere und kürzer dauernde, allmählich aber sich steigernde und anhaltende Beschwerden auf.

Unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Gesichtspunkte wird man daher sich der Ansicht nicht verschliessen können, dass die operative Entfernung des kranken Wurmfortsatzes principiell zwar das radicalste, aber auch das beste Verfahren zur endgiltigen Beseitigung der Beschwerden ist. Allerdings mit gewissen Einschränkungen, die sorgfältige Erörterung erheischen.

Zunächst müssen wir noch einmal wiederholen, dass die Indication zur operativen Entfernung des Wurmfortsatzes bei chronischen Processen niemals eine dringende ist. Wir können den Effect einer ausgedehnten palliativen Behandlung in aller Ruhe abwarten. Wenn auch eine absolute Heilung nach dem oben Ausgeführten selten eintritt, so sind doch die Remissionen oft genug recht beträchtlich. Häufig haben wir es auch mit Blinddarmneurasthenikern zu thun, welche sich und ihre Umgebung mit den schlimmsten Befürchtungen foltern. Leider werden diese Sorgen auch durch einzelne Chirurgen gesteigert, welche sich bisweilen in argen Uebertreibungen der Gefahren einer chronischen Perityphlitis gar nicht genug thun können. Ich habe zahlreiche dieser Blinddarmhypochonder gesehen, und es war dann keine leichte Aufgabe, sie von der Ungefährlichkeit ihres Leidens zu überzeugen.

Aber selbst bei grösseren Beschwerden ist die Indication zur operativen Behandlung nicht immer vorliegend. Das gilt vor Allem für ältere und widerstandslose Individuen, bei denen eine jede Laparotomie mit un-

berechenbaren Gefahren verknüpft ist. Hierzu gehören auch die Fälle mit Complicationen von Seiten des Herzens, der Nieren, der Lungen oder mit Diabetes u. a.

Umgekehrt gibt es Fälle, bei denen die Indication zur operativen Behandlung eine indiscutable ist. Das gilt z. B. für die chronische Perityphlitis im Pubertätsalter. In solchen Fällen hat man auch bei relativ geringen Beschwerden die Pflicht, zur Operation zu rathen, da hier die Forderung einer körperlichen Schonung direct gegen die ebenso wichtige der körperlichen Entwicklung verstösst.

Dasselbe gilt auch für Individuen, die durch ihre Beschwerden in ihrem Berufe beeinträchtigt sind. Auch hier tritt die Intensität der Beschwerden zurück gegenüber der Thatsache, dass diese eine dauernde Beeinträchtigung des Erwerbes herbeiführen. Selbstverständlich wird die Indication zu einer noch dringenderen, falls die Beschwerden einen sehr erheblichen Grad erreichen und dieser durch palliative Maassregeln wenig oder gar nicht verringert wird.

Bei jeder Indication zur Operation muss schliesslich eine Voraussetzung erfüllt sein: die Diagnose muss sicher sein oder doch wenigstens einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erreichen. Täuschungen werden sich bei den oft bestehenden Complicationen mit Darmkatarrhen, rechtsseitigen Adnexerkrankungen zwar nicht immer vermeiden lassen, nichtsdestoweniger hat man immer die Pflicht, alle diagnostischen Hilfsmittel und Beobachtungsmethoden vor der definitiven Entscheidung zu erschöpfen.

Wir haben zum Schluss noch die Frage nach den Gefahren und den Resultaten, sowie etwaigen Folgezuständen der Operation zu erörtern. Was die ersteren anbetrifft, so lauten die Statistiken ziemlich übereinstimmend so, dass die Mortalität etwa 1—2% beträgt. Zahlreiche Operateure haben aber Serien von Hunderten von Operationen ohne einen Todesfall. Alles in Allem können wir daher eine uncomplicirte chronische Perityphlitis als ein relativ gefahrloses Operationsfeld bezeichnen.

Etwas anders steht es mit den Resultaten. Zunächst muss man hierbei den Einfluss der Operation auf den Wurmfortsatz und auf den, wie erwähnt, häufig miterkrankten übrigen Darm auseinanderhalten. Während der erstere in der grossen Mehrzahl ein günstiger ist, kann das nicht ohne weiteres für den übrigen Darmkanal behauptet werden. Andererseits muss aber betont werden, dass nach Entfernung des Wurmfortsatzes die Heilung der Darmaffectionen häufig einen schnelleren und günstigeren Verlauf nimmt, da der Arzt dann nicht mehr auf die zahlreichen Restrictionen Rücksicht zu nehmen hat (Ruhe, Gymnastik, Massage u. a.).

Immerhin lehrt die wachsende Erfahrung, dass die definitiven Heilerfolge der chronischen Perityphlitis in einer, wie wir allerdings zugestehen müssen, Minderzahl der Fälle durchaus keine befriedigenden sind.

Um nicht in den Verdacht zu kommen, die grossen Erfolge der Chirurgie auf diesem Gebiete verkleinern zu wollen, sei es mir gestattet, auf die jüngste Mittheilung eines der erfahrensten Perityphlitisoperateure hinzuweisen: des englischen Chirurgen *Treves*.*

* *Treves*, The prospects and vicissitudes of appendicitis after operation. British medic. Journ., 1905, March 4.

Unter 231 Fällen, die im Latenzstadium operirt worden waren, trat 45mal keine vollständige Heilung ein. Bei diesen 45 Fällen sind alle Störungen der Wundheilung und Ventralhernie ausgeschlossen.

Unter den Misserfolgen handelte es sich um unvollständige Entfernung des Appendix (2 Fälle), Störungen von Seiten der Ovarien (9 Fälle), persistirende oder recidivirende Colitis (8 Fälle), persistirende locale Schmerzen (7 Fälle), Neurasthenie oder Hypochondrie (5 Fälle), weitere Schmerzen durch Gallensteine (3 Fälle), durch Kolik (2 Fälle), Wanderniere (2 Fälle), Nierensteine (1 Fall), unbekannte Ursache (1 Fall), weiche Massen in der rechten Fossa iliaca (5 Fälle).

In den beiden Fällen, in denen der Appendix unvollständig entfernt war, wurde er durch eine zweite Operation entfernt.

In ähnlicher Weise lauten auch die jüngsten Mittheilungen von *Haberer** aus der *v. Eiselsberg*'schen Klinik in Wien. Unter 96 Fällen von Intervalloperationen, die übrigens sämmtlich durchkamen, blieben nur 50 nach der Operation beschwerdefrei. „40 Patienten aber haben mehr minder hochgradige Beschwerden, die theils blos in hartnäckiger Stuhlverstopfung, theils aber sogar in hochgradigen Schmerzen, ja in Kolikanfällen, wie sie vor der Operation bestanden hatten, sich äussern."

Auch sonst mehren sich in der Literatur die Angaben über Recidive nach Perityphlitisoperationen.** Einer der ersten, der darüber berichtet hat, war *Gerhardt.****

Ich selbst habe gleichfalls in 5 Fällen postoperative Typhlitis beobachtet, von denen einige einen sehr hartnäckigen Charakter trugen. Ich erwähne einen davon, der einen Collegen betraf:

Dr. med. H. aus F., 38 Jahre. Litt seit vielen Jahren an Stuhlverstopfung. 1901 acuter Anfall von Perityphlitis mit Fieber, danach in Intervallen von 4 Wochen 5 Anfälle, alle mit leichtem Fieber. Operation im März 1902 (Professor *v. Czerny*, Heidelberg).

Befund: Appendix geknickt, spiralig gewunden, nach hinten und seitlich verwachsen, keine Eiterung. Danach gutes Befinden bis October 1902. Damals wieder acuter Typhlitisanfall ohne Temperatur, grosse Schmerzhaftigkeit am *Mc. Burney*'schen Punkte. Lag 3 Monate zu Bett. Darauf im März 1903 wiederum Operation, wobei Verwachsungen des Colon ascend. mit dem Peritoneum festgestellt wurden. Seit dieser Zeit keine Anfälle, aber immer noch Schmerzen am *Mc. Burney*'schen Punkte schon bei mässigen Bewegungen. Ausserdem leidet Pat. immer noch an Stuhlverstopfung. Während des Stuhlganges stets grosse Schmerzen in der Blinddarmgegend und noch Stunden lang nachher. Pat. gibt an, sich erheblich schlechter nach den beiden Operationen zu fühlen als vorher.

Der Befund am Coecum ergibt starke Druckempfindlichkeit hauptsächlich in der Mitte der Operationsnarbe. Aber auch die übrige Cöcalregion ist deutlich druckschmerzhaft.

Es handelt sich in diesen und ähnlichen Fällen wahrscheinlich um breite, adhäsive Processe, die eine mehr oder weniger beträchtliche Ab-

---

* *Haberer*, Beitrag zur Appendixfrage, mit besonderer Berücksichtigung von Dauerresultaten. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVI, H. 1 u. 2.

** *Leop. Fischl*, Typhlitis nach Amputation des Wurmfortsatzes. Prager med. Wochenschr., 1904, Nr. 7.

*** *Gerhardt*, Perityphlitis mit Rückfällen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, 1896, I, pag. 354.

knickung oder Stenose am Coecum oder Colon ascendens zur Folge haben. Bekanntlich ist die Prognose dieser Adhäsionen keineswegs günstig, und es gibt kein sicheres Mittel, ihrer Wiederkehr erfolgreich zu begegnen.

Wenn nun auch die Zahl solcher ungünstigen Resultate im Verhältnis zu den glatten Erfolgen eine relativ kleine ist, so verdienen sie doch eine ernste und gewissenhafte Berücksichtigung.

* * *

Als Facit dieser Erörterungen werden Sie, meine Herren, ersehen haben, dass die Behandlung der chronischen Perityphlitis je nach dem Charakter, und der Art der Entwicklung eine verschiedenartige sein muss. Sie kann ohne Risico eine abwartende und interne sein in den Fällen von genuiner chronischer Perityphlitis, sie wird, von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine operative sein müssen bei den residualen Formen. Aber auch bei den erstgenannten Arten ist das operative Verfahren grundsätzlich das aussichtsvollste, nur erfordert es hinsichtlich der Indicationen Cautelen, die sorgfältig zu erwägen eine der Hauptaufgaben des inneren Mediciners ist.

REGISTER.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahl.

Abführmittel bei habitueller Obstipation 575.
Achlorhydrie 392.
Achylia gastrica 73.
Aciditätsbestimmung am Mageninhalt 66, 388, 417.
Acute gelbe Leberatrophie 672.
Aetzstenosen des Oesophagus 12.
Alimentäre Glykosurie bei Pankreasveränderung 158.
Alkoholleber 521.
Altersobstipation, Behandlung der — 575.
Angeborene Oesophagusstenose 16.
Anorexie 69.
Apepsia gastrica 392.
Appendicitis s. Perityphlitis.
Atonie des Magens 70.
Atonische Ektasie des Magens 89, 106.
Atonische Obstipation 560.
Atrophische Lebercirrhose 525.
Aufblähung des Magens 100, 423.
Auscultation des Oesophagus 9.
Autointoxication, hepatische 668.

Bädertherapie bei Ulcus ventriculi 511.
Biliäre Lebercirrhose 540.
Blutbrechen s. Magenblutung.
Blutnachweis im Mageninhalt 298, 472. Bedeutung des — 395. — im Stuhlgang 714.
Bulimie 69.

Caput medusae 529.
Cardia, Insufficienz der — 71. Krampf der — 72.
Cardialgie 70.
Chemismus des Magens, Prüfung des — 65.
Chirurgische Behandlung der Magen- und Darmcarcinome 323. — des Ulcus ventriculi 507.
Cholämie 668.
Choledochuskrebs 197. Differentialdiagnose zwischen — und Cholelithiasis 197.
Choledochusverschluss durch Geschwülste 181.
Cholelithiasis, Differentialdiagnose zwischen — und Krebs 197. Symptomatologie der — 226. Therapie der — 261.
Cirrhose graisseuse 521.
Cöcaltuberculose 733.
Coecum, Carcinom des — 733.
Colica appendicularis 727.
Colica flatulenta 561, 597.
Colica mucosa s. Schleimkolik.
Colica stercoralis 561, 597.
Colitis membranacea 135.
Colitis muco-membranacea 625.
Colon, Senkung des — 450.
Coloptose 450.
Colostomie bei Darmcarcinom 327.
Coma carcinomatosum 307.
Compressionsstenosen des Oesophagus 17. Behandlung der — 29.
Constipation s. Obstipation.
Cor mobile 451.

Darmatonie 560, 591.
Darmbakterien, Verhalten der — 587.
Darmblutung bei Darmcarcinom 310.
Darmcarcinome 125, 289, 307. Diagnose der — 315. Complicationen und Folgezustände der — 317. Therapie der — 321. Chirurgische Behandlung der — 326.
Darmdyspepsien 585, 701.
Darmgährung 591, 701.
Darmgeschwülste 125.
Darmgeschwüre, Symptome der — 638.
Darmkatarrh 603.
— acuter 603; Behandlung des — 611.
— häutiger 135.

Darmkatarrh, chronischer 616; Behandlung des — 627.
Darmkolik 561, 597.
Darmlähmung 277.
Darmsteifung 123, 310.
Darmtuberculose 634. Behandlung der — 645.
Darmverengerung 121. Symptomatologie der — 122. Aetiologie der — 124. Localisation der — 127. Prognose der — 132. Behandlung der — 133.
— als Symptom von Darmcarcinom 310.
Darmverschliessung 268. Behandlung der — 283.
Dauercanülen bei Oesophagusstrictur 24.
Diabetes mellitus und Lebercirrhose 519.
Diätfehler 592.
Diarrhoen s. Durchfälle.
Dickdarmcarcinom 308. Chirurgische Behandlung des — 326.
Diffusionsicterus 658.
Dilatation von Oesophagusstenosen 22, 26.
Ductus choledochus s. Choledochus.
Dünndarmcarcinom 314. Chirurgische Behandlung des — 326.
Duodenalgeschwür 496.
Duodenalstenose 129.
Durchfälle 585. Ursachen der — 590. Nervöse — 595.
Dyspepsie 67, 592.
— nervöse 76; s. a. Darmdyspepsie.
Dysphagie 2, 14.

Echinococcus der Leber 546.
Eiweiss, Vorkommen von — im Koth 707.
Ektasia ventriculi s. Magenerweiterung.
Enteritis membranacea 135.
Enteroptose 419.
Epigastrischer Druckpunkt 469.
Erbrechen, nervöses 72.
— bei Cholelithiasis 250.
Erbrechen bei Ulcus ventriculi 479. Behandlung des — 505.
Eructatio 71.
Ewald-Boas'sches Probefrühstück 64.

Fäces, Untersuchung der — s. Stuhluntersuchung.
Febris intermittens hepatica 239, 241.
Fett im Stuhlgang, Vorkommen von — 703.
Fettstühle bei Pankreaserkrankung 160.
Fieber bei Leberkrankheiten 239, 241.
— bei Carcinomkranken 306.
Flatulenz 561, 591.
Fleischreste im Stuhlgang 699.
Fragmentäre Stuhlentleerung 561.
Functionsprüfung des Magens 62.

Gährungsprobe zur Kothuntersuchung 700.
Gallenblase, Neubildungen der — 172.
Gallenblasenkrebs 172.
Gallengangsverschluss durch Geschwülste 181.
Gallensteine 225; s. Cholelithiasis.
Gallensteinileus 250.
Gallensteinkolik 232. Differentialdiagnose der — 234, 489.
Gastralgie 70, 467. Differentialdiagnose zwischen — und Magengeschwür 485, 489. Behandlung der — 504.
Gastrektasie s. Magenerweiterung 85.
Gastrodynie 70.
Gastroenterostomie bei Magencarcinom 324.
— bei Ulcus ventriculi und Magenblutung 509.
Gastroptose 421. Behandlung der — 432.
Gastrose 76.
Gastroskopie 303.
Gastrosuccorrhoe 76, 411.
Gastrotomie bei Oesophaguscarcinom 25.
— bei Narbenstrictur des Oesophagus 28.
Gastroxynsis 74.
Glénard'sche Krankheit 419.
Gmelin'sche Reaction 651.
Günzburg'sches Reagens 65.

Habituelle Obstipation 557. Therapie der — 566.
Hämatemesis 291.
Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut 395, 483.
Hämorrhoiden 559, 562. Behandlung der — 580.
Heftpflasterverband bei Wanderniere 445.
Hepatargie 667.
Hepatoptose 446.
Herz, Verlagerung des — 451.
Hungergefühl, Anomalien des — 69.
Hyperacidität des Magens 74, 402. Behandlung der — 407. Beziehung der — zum Magengeschwür 458, 470.
Hyperästhesie der Magenwandung 70.
Hyperchlorhydrie 74, 402.
Hypermotilität des Magens 72.
Hypersecretion des Magens 76, 411. Behandlung der — 415. Beziehung der — zum Magengeschwür 471.
Hypertrophische Lebercirrhose 537.
Hypochlorhydrie 392. Therapie der — 397.

Icterus 651. Entstehung des — 655. Behandlung des — 680.
— durch Choledochuscompression 182.
— chronicus (hereditärer, familiärer I.) 674.
— gravis 184, 667, 670. Diagnose des — 676. Prognose des — 679. Behandlung des — 680.
— infectiosus 664.
— simplex s. catarrhalis 662, 669.

Jejunaldiarrhoe 607.
Jejunostomie 324.
Ileus 268.
— bei Darmcarcinom 317.
Intermittirendes Fieber bei Lebererkrankung 239, 241.

Klysmenbehandlung der habituellen Obstipation 577.
Koliken, Differentialdiagnose der — 489; s. a. Gallensteinkolik, Gastralgie etc.
Kopropoese 591.
Koproskopie s. Stuhluntersuchung.
Kothkoliken 561, 597.

Labferment, Prüfung des Mageninhalts auf — 67, 391, 418.
Leberatrophie, acute gelbe 672, 675.
Lebercarcinom 215.
Lebercirrhose, Pathogenese der — 517; atrophische — 525; hypertrophische — 537; biliäre — 540.
Leberechinococcus 546.
Leberentzündung, chronische 515; die verschiedenen Formen der — 517.
Lebergeschwülste 210.
Leberinsufficienz 666.
Leberkolik, nervöse 234.
Lebersenkung 446.
Lebersyphilis 543.
Lebertuberculose und Cirrhose 518.
Leube-Riegel'sche Probemahlzeit 64.
Lienterie 601.

Mc. Burney'scher Punkt 727.
Magenatonie 70, 87, 106.
Magenblutung 457, 472. Behandlung der — 505. Operative Behandlung der — 508. Occulte — 472. Parenchymatöse — 476. Vicariirende (menstruelle) — 477.
Magencarcinom 289. Verhalten des Mageninhalts bei — 298. Diagnose des — 301. Differentialdiagnose 485. Verlauf des — 305. Complicationen und Folgezustände des — 306. Therapie des — 319. Operative Behandlung des — 323.
Magenchirurgie 323, 507.
Magenerweiterung, ihre Diagnose und Behandlung 85. Ursachen der — 89. Symptomatologie der — 95. Verlauf der — 107. Therapie der — 112. Behandlung der — mittelst der Magenpumpe 34, 117.
Magengeschwür 457. Pathogenese des — 458. Symptomatologie des — 467. Diagnose und Differentialdiagnose des — 485. Prognose des — 496. Therapie des — 498. Operative Behandlung des — 507; s. a. Ulcus ventriculi.
Mageninhalt, Untersuchung des — 64, 386.
— bei Magencarcinom 298, 395.
— bei Ulcus ventriculi 470.
Mageninsufficienz 71, 87.
Magenkrämpfe s. Gastralgie.
Magenkrankheiten, functionelle 61, 385.
Magenneurosen 68. Motorische — 70. Secretorische — 385.
Magensaftfluss 76, 411. Behandlung des — 415.
Magenschlauch 48.
Magensenkung 421. Behandlung der — 432.
Magenspülapparat 52.
Magenspülungen, Geschichte und Klinik der — 31. Indicationen der — 46. Technik der — 50.
Magensteifung 293.
Magenuntersuchung, Methodik der — 100, 388, 417, 423.
Malarialeber 518.
Mastdarmcarcinom 312. Operative Behandlung des — 327.
Megalogastrie 86.
Melaena 291, 472.
Melanosarkom der Leber 212.
Merycismus 71.
Mett'sches Verfahren zur Pepsinbestimmung 418.
Milchsäure, Prüfung des Mageninhalts auf — 66.
Milchsäurebacillen 299.
Milchsäuregährung im Mageninhalt, Diagnostische Bedeutung der — 300.
Milzsenkung 448.
Motilitätsneurosen des Magens 70.
Motorische Insufficienz des Magens 87.
Munddyspepsie 592.

Narbenstricturen des Darms 126.
— des Oesophagus 13.
Nephroptose 437.
Nervöse Durchfälle 595.
Nervöse Dyspepsie 76. Therapie der — 83.
Nervöses Erbrechen 72.
Nervöse Leberkolik 234.
Nierensenkung 437.

Obstipation, habituelle 557. Behandlung der — 566.
Obstipatio paradoxa 620.
Obstipationsdiät 568.
Obturationsstenosen des Oesophagus 16. Behandlung der — 29.
Occulte Blutungen bei Magengeschwür 472, 715.
Oelbehandlung des Ulcus ventriculi 504.
— des Darmkatarrhs 629.
Oelklysmata 577, 629.
Oesophagoskopie 7, 12, 15, 17.
Oesophagotomie 28.
Oesophagusblutung 476.
Oesophaguskrampf 14. Behandlung des — 29.
Oesophaguskrebs 2. Diagnose des — 10. Behandlung des — 21; chirurgische — 25.

Oesophagus-Sondirung 6, 22.
Oesophagusstenose 1. Carcinomatöse — 2. Entzündlich-geschwürige — 11. Spastische — 14, 29. Angeborene — 16.
— durch Fremdkörper 16.
— durch Compression 17. Therapie der — 19.
Oesophagusstrictur, narbige 13. Dilatation der — 26.
Opiumtherapie bei Peritonitis 375.

Pankreas, Anatomie und Physiologie des — 152. Beziehungen des — zum Diabetes 154.
Pankreascarcinom 168, 190.
Pankreaserkrankungen, die pathognostischen Symptome der — 151.
Pankreasgeschwülste 167.
Pankreaskoliken 167.
Paraumbilicale Drüsen, Schwellung von — bei Magencarcinom 296.
Parorexie 69.
Pepsin, Nachweis von — im Mageninhalt 67, 390, 418.
Percussion des Magens 101.
Perforationsperitonitis 337.
— bei Ulcus ventriculi 481; Behandlung der — 507.
Perigastritis 480. Operative Behandlung der — 507.
Perihepatitis adhaesiva in der Leberpforte 188.
Peristaltische Unruhe 72.
Peritoneale Sepsis 339.
Peritonismus 353.
Peritonitis acuta circumscripta 354.
Peritonitis diffusa acuta 329. Ursachen der — 343. Chemische — 348, 358. Symptomatologie der — 349. Diagnose der — 352. Prophylaxe und Therapie der — 371.
Perityphlitis acuta 332, 354. Symptome der — 359. Differentialdiagnose der — 362. Diagnose der Form der — 363. Verlauf der — 367. Prophylaxe und Therapie der — 376, 381. Indicationen der chirurgischen Behandlung der — 378.
Perityphlitis chronica 368, 717. Aetiologie der — 718. Patholog. Anatomie der — 719. Klinische Formen der — 722. Complicationen der — 731. Diagnose der — 732. Prognose der — 738. Behandlung der — 740.
— chronisch-recidivirende 724; atypische Formen der — 727.
— laterale 725.
— larvirte (maskirte) 728.
Phosphorleber 523, 672.
Plätschergeräusch des Magens, diagnostische Bedeutung des — 100.
Polycholie 657.
Polykoprie 591.
Probefrühstück 64.
Probekost (nach *Schmidt-Strasburger*) für Stuhluntersuchungen 689.
Probemahlzeit 45, 64.
Proc. vermiformis, anatomische Verhältnisse des — 720. Palpirbarkeit des 737.
Proctitis, acute 608.
Pseudoperitonitis 353.
Pseudoperityphlitis 736.
Pyloruskrampf 73, 467, 492.
Pylorusresection bei Carcinom 324.
Pylorusstenose 94. Chirurgische Behandlung der — 119.
Pylorustumor, gutartiger 492.

Rectumstenose 129.
Rectumuntersuchung 313.
Regurgitatio 71.
Reichmann'sche Krankheit s. Magensaftfluss.
Ren mobilis 437.
Residualperityphlitis 722.
Ructus 71.
Ruminatio 71.

Salzsäure im Mageninhalt, quantitative Bestimmung der — 66, 388, 417. Verhalten der — bei Magencarcinom 299.
Salzsäurereactionen 65, 388, 417.
Sanduhrmagen 483. Operative Behandlung des — 507.
Schleim im Koth, Vorkommen von — 711; s. a. Darmkatarrh.
Schleimkolik 135. Aetiologie und Pathogenese der — 136. Pathologische Anatomie der — 138. Symptome und Verlauf der — 139. Therapie der — 147.
Schluckgeräusche, auscultirbare 9.
Schluckstörung 1, 14.
*Schmidt-Strasburger*sche Probekost zur Stuhluntersuchung 689.
Secretionsneurosen des Magens 73.
Secretionsstörungen des Magens, Bedeutung der — für Diagnose und Therapie 385.
Sensibilitätsneurosen des Magens 69.
Singultus bei Gallensteinkrankheit 252.
Spastische Obstipation 560, 624.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Stärkekörner, Vorkommen von — im Stuhlgang 701.
Stauungsicterus 6[illegible].
Steapsin, Prüfung des Mageninhalts auf — 391.
Steatorrhoe 160.
Sterkoraldiarrhoe 561.
Stuhluntersuchung 687.
— bei Darmcarcinom 311.
— bei Magengeschwür 472.
— bei Diarrhoen 601, 622.
Subacidität des Magens 392. Behandlung der — 397.

Sublimatprobe nach *Schmidt* zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Koth 708.
Supraclaviculardrüsenschwellung bei Magencarcinom 296.

Tenesmus bei Mastdarmcarcinom 313.
Tetanie bei Magenerweiterung 105.
— bei Ulcus ventriculi 468.
Tormina ventriculi 72.
Typhlophobie 737.

Ulcus carcinomatosum des Magens 305, 465, 493.
Ulcus duodeni 496.
Ulcus ventriculi s. Magengeschwür u. -blutung.
Ulcus ventriculi syphiliticum 465, 484.
Ulcus ventriculi tuberculosum 464, 485, 490.
Urobilinicterus 666.

Varicen des Oesophagus und Magens, Blutung aus — 476.
Verlagerung der Baucheingeweide und des Herzens 419.
Verstopfungsdiarrhoe 620.
Volvulus 282.
Vomito negro 722.

Wanderherz 451.
Wanderleber 446.
Wandermilz 448.
Wanderniere 437.
Weil'sche Krankheit 664.
Wiederkäuen 71.
Windkoliken 561, 597.
Wismuthbehandlung des Magengeschwürs 502.
Wurmfortsatz s. Proc. vermiformis.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Sublimatp
Schmidt
von Gal
Koth 708
Supraclavi
schwell
carcinom

Tenesmus
carcinom
Tetanie bei
rung 105.
— bei Ulcus
Tormina ve
Typhlophol

Ulcus carc
des Magens